ARCHIV
FÜR
GEWERBEPATHOLOGIE UND GEWERBEHYGIENE

BEGRÜNDET VON

L. TELEKY UND H. ZANGGER

UNTER MITWIRKUNG VON

M. BAUER-BONN · P. BENKEN-KIEL · F. BEZENER-S'GRAVENHAGE · J. DANTIN-GALLEGO-MADRID · H. ENGEL-BERLIN · R. FABRE-PARIS · S. FORSSMAN-STOCKHOLM · L. J. GOLDWATER-NEW YORK · L. GREENBURG-NEW YORK · H. GROETSCHEL-WIESBADEN · S. GUDJONSSON-AARHUS · ALICE HAMILTON-HADLYME/CON. · W. HERGT-LUDWIGSHAFEN E. HOLSTEIN-BERLIN · B. KESIĆ-ZAGREB · A. KHAUM-WIEN · F. KOELSCH-ERLANGEN P. LAMBIN-LÖWEN · R. E. LANE-MANCHESTER · F. LANG-LUZERN · E. LEDERER-MÜNCHEN R. T. LEGGE-BERKELEY/CALIF. · P. MAZEL-LYON · E. R. A. MEREWETHER-LONDON · L. NORO-HELSINKI · G. C. SMITH-SYDNEY · T. E. A. STOWELL-LONDON · H. SYMANSKI-SAARBRÜCKEN E. UEHLINGER-ZÜRICH · E. VIGLIANI-MAILAND

HERAUSGEGEBEN VON

E. W. BAADER HAMM · **L. TELEKY** NEW YORK · **H. ZANGGER** ZÜRICH

13. BAND. 5. HEFT

MIT 16 TEXTABBILDUNGEN
UND 1 PORTRAIT

(ABGESCHLOSSEN AM 26. FEBRUAR 1955)

BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG
SPRINGER-VERLAG
1955

Arch. Gewerbepath.

Preis DM 24.80

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene

Begründet 1930 von *L. Teleky* und *H. Zangger* unter Mitwirkung von *Ch. Badham, L. Carozzi, B. Chajes, L. Devoto* u. a. Band 1—6 (1935) herausgegeben von *L. Teleky* und *H. Zangger*. Band 7—12, Heft 3 (1936—1944) herausgegeben von *E. W. Baader, M. I. Bauer, H. Engel, F. Flury, E. Gross, H. Hebestreit, H. Zangger*. Redigiert von *H. Zangger, F. Flury, H. Hebestreit*. Berlin, Springer-Verlag.

Das Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene erscheint nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos in einzeln berechneten Heften, die zu Bänden von 35—40 Bogen vereinigt werden.

Der Autor erhält einen Unkostenersatz von DM 20.— für den 16seitigen Druckbogen, jedoch im Höchstfalle DM 40.— für eine Arbeit.

Es wird ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, daß mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag das ausschließliche Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder an den Verlag übergeht. Grundsätzlich dürfen nur Arbeiten eingereicht werden, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind, und die auch nachträglich nicht anderweitig zu veröffentlichen der Autor sich verpflichtet.

Es ist ferner ohne ausdrückliche Genehmigung des Verlages nicht gestattet, photographische Vervielfältigungen, Mikrofilme, Mikrophote u. ä. von den Zeitschriftenheften, von einzelnen Beiträgen oder von Teilen daraus herzustellen.

Die Mitarbeiter erhalten von ihrer Arbeit zusammen 40 Sonderdrucke unentgeltlich.

Alle Manuskriptsendungen sind zu richten an:

Professor Dr. Dr. E. W. Baader, Hamm (Westf.), Knappschaftskrankenhaus
oder
Dr. Ludwig Teleky, 96 Wadsworth Terrace, New York 40, N.Y., USA.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

SPRINGER-VERLAG

Heidelberg
Neuenheimer Landstraße 24
Fernsprecher 2440

Berlin W 35
Reichpietschufer 20
Fernsprecher 249251

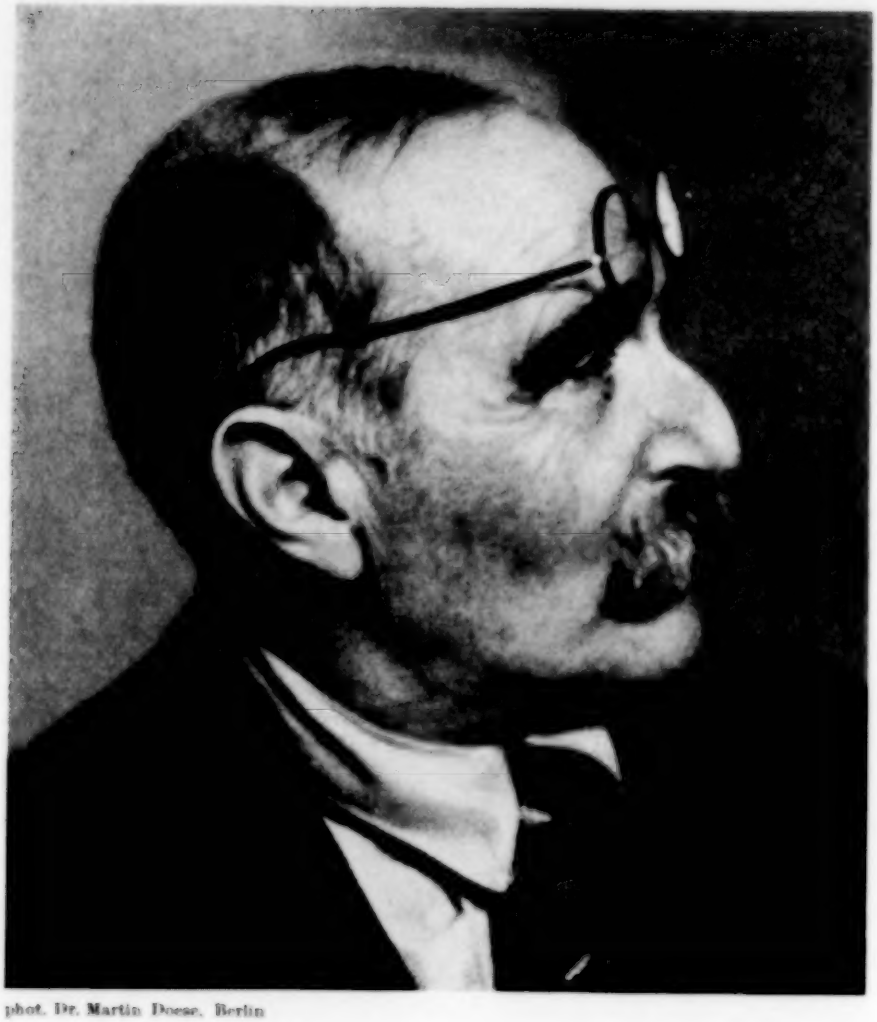
---

13. Band

Inhaltsverzeichnis

5. Heft

Teleky, L., Herrn Professor Dr. Heinrich Zangger, Zürich 393
Schwarz, F., Heinrich Zanggers Weg zur Arbeitsmedizin 394
Carozzi, L., Des «Maladies du Travail» à la «Médecine du Travail». «Remarques et Points de vue d'un „Ancien"» 397
Lang, F., Grundsätzliches zur werkärztlichen Tätigkeit bei großen Bauten im Gebirge in der Schweiz 405
Campell, R., Sonnenstich und seine Folgen 412
Baader, E. W., Erkrankungen durch Phthalsäure und ihre Verbindungen . 419
Menschik, H., Gesundheitliche Gefahren bei der Herstellung von Phthalsäureanhydrid. Mit 1 Textabbildung 454
Löffler, W., und D. L. Moroni, Die Brucellose als Unfall und Berufskrankheit. Mit 2 Textabbildungen 476
Rossier, P. H., A. Bühlmann und P. Luchsinger, Cor pulmonale und Silikose 486
Uehlinger, E., Mischstaubpneumokoniose und Atelektase. Mit 7 Textabbildungen 496
Gattner, H., Die Bleicherde-Lunge. Mit 2 Textabbildungen 508
Steiner, M. Pierre, Remarques sur la tuberculose des silicotiques de la Suisse romande 517
Holstein, E., Beiträge zur Vergiftung durch Nitro- und Aminoverbindungen der aromatischen Reihe. Mit 4 Textabbildungen 522
Vigliani, E. C., und N. Zurlo, Erfahrungen der Clinica del Lavoro mit einigen maximalen Arbeitsplatzkonzentrationen (MAK) von Industriegiften . . . 528



phot. Dr. Martin Doese, Berlin

Herrn Professor Dr. Heinrich Zangger, Zürich.

Mein sehr verehrter, lieber Professor Zangger!

Empfangen Sie meine allerherzlichsten Glückwünsche zu Ihrem achtzigsten Geburtstage.

Wie oft und gerne gedenke ich der Zeit, da es mir vergönnt war, mit Ihnen zusammen zu arbeiten, der Zeit, da ich so vieles mündlich oder schriftlich mit Ihnen erörtern konnte, da ich so vieles von Ihnen gelernt habe. In dieser Zeit gaben wir in schöner Eintracht die ersten Jahrgänge dieses Archivs heraus und wir bemühten uns, den Schutz der Arbeiter gegen gewerbliche Gifte auf- und auszubauen.

Seitdem sind mehr als zwanzig Jahre vergangen; das ist für uns beide eine lange Zeit. Sie aber, verehrter Herr Professor Zangger, können mit vollster Berechtigung und hoher Befriedigung erkennen, daß Ihre Taten und Ihre Forschungen noch viele Jahrzehnte überdauern werden, daß zahlreiche Schüler Ihr Werk fortsetzen, daß der Same, den Sie gestreut haben, noch viele weitere Jahrzehnte lang fruchtbringend immer Neues und Segensreiches hervorbringen wird.

In alter Verehrung grüßt Sie Ihr ergebener

Dr. Ludwig Teleky.

New York, Anfang Dezember 1954.

Heinrich Zanggers Weg zur Arbeitsmedizin.

Am 6. Dezember 1954 begeht HEINRICH ZANGGER, der Mitbegründer des Archives für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, seinen 80. Geburtstag. Körperlich ans Zimmer gebunden, geistig aber immer noch frisch, wird er an diesem Tag Rückschau halten auf sein reiches und erfülltes Leben. Mit diesem Heft wollen auch wir in Freude und Dankbarkeit auf sein Werk zurückblicken.

HEINRICH ZANGGER ist scheinbar nicht geradlinig, sondern auf Um- und Nebenwegen zum Feld der Arbeitsmedizin gestoßen, die ihn ja in den beiden letzten Jahrzehnten seines Wirkens in besonderer Weise beschäftigte und ihm fast noch mehr am Herzen lag als das ihm durch Lehrauftrag überbundene Hauptfach der gerichtlichen Medizin. Wenn wir aber rückschauend diesen Weg verfolgen, dann erscheint er uns als jener, den HEINRICH ZANGGER kraft seiner Persönlichkeit zwangsläufig einschlagen und verfolgen mußte. Das sei in Kürze zu zeigen versucht.

HEINRICH ZANGGER begann seine akademische Tätigkeit im Jahr 1902 als Dozent für Anatomie und spezielle Physiologie an der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Zürich. Aus dieser Zeit stammt eine Reihe von Arbeiten, welche für seine weitere Entwicklung bestimmend wurden. Es handelte sich um Forschungen chemisch-physikalischer Art aus dem Gebiet der allgemeinen Biologie. ZANGGER schöpfte in jenen Jahren Ideen und Erfahrungen für seine spätere Tätigkeit; sie sollte in besonderer Weise der Entwicklung forensischer Methoden zugute kommen.

Daß sein ungestümer Geist auf einem theoretischen Gebiet sich nicht voll auswirken konnte, war vorauszusehen. Mit Freude übernahm er deshalb 1906 die Vorlesungen über gerichtliche Medizin. Eine systematische Arbeit in der neuen Disziplin konnte aber erst mit dem Jahr 1912, d. h. mit der Einweihung des Institutes, einsetzen, dessen Pläne er in mustergültiger und vorausschauender Weise gestaltet hatte. Damit begann der Aufbau seines Lebenswerkes, nämlich die Entwicklung der gerichtlichen Medizin in der Schweiz zu einer geschlossenen, festgefügten Disziplin, die rasch ihre Verankerung im eidgenössischen Lehrplan und ihre Anerkennung in der Öffentlichkeit fand. Auf allen Gebieten seines Faches war er befruchtend und ausbauend tätig. Eine große Zahl bedeutender Arbeiten hat er selber fertiggestellt oder angeregt. Daß er im Laufe der Jahrzehnte Ehrendoktor aller Fakultäten (mit Ausnahme der theologischen) und der technischen Wissenschaften geworden ist, möge uns die Weite seiner Ideen und seines Gedankenfluges, aber auch das unaufhaltsame Vorwärtsdrängen, das seiner Arbeitsweise zugrunde lag, dartun.

Als gerichtlicher Mediziner kam Heinrich Zangger täglich und in unmittelbarer Weise mit der Härte des Lebens in Berührung. Er sah nicht nur die verbrecherischen Anschläge gegen Leib und Leben, sondern auch die sehr viel häufigeren, zufällig entstandenen oder fahrlässig herbeigeführten Schädigungen menschlicher Gesundheit. Er erlebte, wie diese Schädigungen mit der Technisierung unseres Lebensraumes an Zahl und Intensität zunahmen und in bezug auf Ätiologie und Diagnose immer komplizierter wurden; das galt namentlich für die chronischen Schädigungen durch Gifte. Und schließlich wurde ihm bewußt, wie in erster Linie der Industriearbeiter diesen Gefährdungen ausgesetzt war.

Aus seinem subtilen Verantwortungsgefühl, seiner lebendigen Anteilnahme an allem menschlichen Leid heraus mußte Heinrich Zangger fast zwangsläufig über die gerichtlich-medizinische Erledigung des Einzelfalles hinaus zu einer mehr synthetischen Betrachtungsweise geführt werden. Eine solche aber mußte die prophylaktische Funktion nicht nur der gerichtlichen Medizin, sondern der Medizin überhaupt, in den Vordergrund rücken. Gerichtliche Medizin ohne ständiges Bewußtsein der Prophylaxe als letzte Zielsetzung wäre keine ärztliche Angelegenheit mehr. Immer wieder hat Heinrich Zangger solche Überlegungen in seinen Mitarbeitern und Schülern zu wecken und wach zu halten versucht. Zahlreich sind seine Veröffentlichungen aus jener Zeit, die sich mit den Problemen der Verantwortung beschäftigen. Lassen wir die Unmittelbarkeit seiner Gedankengänge durch sein eigenes Wort auf uns wirken (aus Medizin und Recht, Zürich 1920):

„Diese unsere Zeit wird fortbestehen als die gewaltige Finderin großer Naturgesetze und des ungeahnt gigantischen Strebens nach technischer Verwendung der Erkenntnis, wie sie weiterleben wird als die Zeit, in der so viele Schutzmaßnahmen, Gefahrenerkenntnis und Verantwortung in den Anfängen stecken blieben, weil die tiefen Folgen nicht verantwortungsvoll beachtet, zum Teil auch ganz übersehen wurden. Die aufdringlich bekannten, als erkennbar geltenden Gefahren werden vermieden — an die schwer erkennbaren denkt man nicht — sie verbreiten sich, bilden Quellen, die schwer zu finden sind bis zur Katastrophe."

Damit war die Brücke von der gerichtlichen zur Arbeitsmedizin geschlagen. Während der beiden letzten Jahrzehnte seiner Tätigkeit — Heinrich Zangger trat auf das Wintersemester 1941 in den Ruhestand — hat er das Schwergewicht seines Lehrens und Forschens auf dieses Feld verlegt. Bei der Ausarbeitung einschlägiger Gesetze und Vorschriften war er unermüdlich tätig. In Spezialvorlesungen und Vorträgen ist er auf das Problem der Gesundheitsschädigungen durch die berufliche Tätigkeit immer wieder eingegangen, wobei ihm die Gefährdung durch Gifte besonders nahe lag. Zahlreich sind seine Begutachtungen auf dem Sektor der Gewerbetoxikologie. In Einzelpublikationen

und umfassenden Monographien hat er Fragen der Arbeitsmedizin, hauptsächlich der Vergiftungen, in allen ihren Aspekten zur Darstellung gebracht. Erinnert sei an seine Arbeiten über die Silikose oder über die besondere Stellung der Atemgifte im Rahmen der gewerblichen Toxikologie. Die Gefahren der organischen Lösungsmittel hat er in vorausschauender und umfassender Betrachtung erkannt. Seine reichen Einzelerfahrungen suchte er zu synthetisieren in Arbeiten, die als Grundlage einer „Katastrophenmedizin" angesprochen werden dürfen. Wie in der gerichtlichen Medizin stand für ihn auch hier die Erforschung der Kausalität, die Festlegung eines naturwissenschaftlich begründeten Kausalzusammenhanges an der Wurzel aller Bemühungen.

Der 60. Geburtstag Heinrich Zanggers wurde zu einer unvergeßlichen Feier. Freunde und Kollegen strömten aus dem In- und Ausland zusammen, um den Jubilar zu ehren. Die Festschrift, die ihm überreicht wurde, bildet einen Band von über 1000 Seiten. Er enthält 100 Arbeiten aus allen Bereichen des menschlichen Wissens. Die Beiträge aus dem Gebiet der Arbeitsmedizin allein beschlagen 240 Seiten und das Problem der Verantwortung kommt im Sinne der Zanggerschen Gedankengänge zur eindrücklichen Diskussion.

Der Lebensweg Heinrich Zanggers von der Anatomie und Physiologie zur gerichtlichen Medizin und schließlich zur Arbeitsmedizin bedeutet somit keine zufällige Entwicklung, sondern ein konsequentes Fortschreiten in *einer* Richtung, das sich aus innerer Notwendigkeit, seiner wissenschaftlichen und ethischen Einstellung entsprechend ergab. Das Ziel war: Dienst am Menschen.

Noch einmal seien Sätze aus dem Werk „Medizin und Recht" wiedergegeben, Sätze, die aus der Not der Gegenwart heraus geschrieben sein könnten:

„Als größte Gefahr für unsere Rasse ist die brüske Loslösung von der Tradition und den Erfahrungen der Vergangenheit anzusehen, soweit dadurch das Verantwortungsgefühl nicht den Umständen entsprechend weitergebildet, sondern verkümmert wird . . . Ohne Tradition keine Bildung, keine Ausbildung, kein erziehender, formender, ausgleichender Zwang aus dem Bewußtsein dessen, was sein soll und aus dem, was erkannt ist. In einer harten, verlogenen, kein lebendiges Beispiel bietenden Umgebung verliert sich die Rücksicht, die Verantwortung, das Pflichtgefühl."

Als Nachfolger Heinrich Zanggers schätzt sich der Unterzeichnete glücklich, daß er am Züricher Institut nicht nur die gerichtliche Medizin ausbauen konnte, sondern auch die Zanggerschen Ideen über die prophylaktische Funktion der gerichtlichen Medizin weiterentwickeln und einer Verwirklichung näher bringen durfte. Nicht nur mit diesem Heft, sondern mit der weiteren Arbeit sei Heinrich Zangger unser aller Dank erstattet.

Fritz Schwarz.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 397—404 (1955).

Des «Maladies du Travail» à la «Médecine du Travail»*,

«Remarques et Points de vue d'un „Ancien"»

Par

L. Carozzi, Genève/Suisse.

(Eingegangen am 27. Juli 1954.)

J'ai connu Zangger en 1906, lors du Ier Congrès international des Maladies du Travail (Milan), et surtout à Genève, ou j'avais souvent le plaisir de rencontrer mon ami et de m'entretenir, avec lui, sur des problèmes de Médecine du Travail.

C'était toujours l'occasion d'apprendre, car le Savoir de Zangger était inépuisable. D'autres diront de ses trés nombreuses publications.

Dans quel secteur — déjà à l'époque des «Maladies du Travail» —, n'a-t-il pas apporté ses contributions originales? Il a, certes, aidé à bâtir cette branche de la Médecine que l'on qualifie aujourd'hui «du Travail».

Si l'on examine la législation hygiénique-sanitaire du Travail, promulguée dans la plupart des pays, il est possible d'y reconnaître 5 facteurs dominants, à l'origine et pendant le développement de la législation ouvrière.

Premier: le facteur *economique*, lié au bouleversement de la technique, de la production; entrée des femmes et des enfants dans les grandes entreprises mécanisées; ce qui favorisera la croissante prolétarisation des travailleurs.

Une sévère discipline dans la fabrique exige des ouvriers un maximum de rendement: d'où, horaires plus longs, effort accru, fatigue, surmenage. Les abus criants provoquent enfin l'intervention du législateur (conditions misérables des familles ouvrières, salaires de famine; habitations surpeuplées; sous-alimentation; la phthisie faisait de grands ravages; misère physiologique; les jeunes gens inapts au service militaire).

Deuxieme facteur: politique: le progrès social étant en rapport direct avec l'orientation sociale des hommes an pouvoir. Le *troisième:* les *hommes d'action*, mais aussi les hommes de science, souvent le médecin, qui inspirent les hommes d'état ou siègent au gouvernement. Les doctrines — économique, politique ou sociale — dominant à l'époque, peuvent influencer, de façon positive ou négative, la législation du travail. Parfois, c'est le peuple qui oblige le législateur à promulguer des mesures de protection.

---

* A Mr. le Prof. H. Zangger pour le 80^{0} anniversaire de sa naissance.

Deux autres facteurs sont l'organisation du prolétariat, l'internationalisme, dont un aspect sera l'internationalisation de la législation.

Aujourd'hui, employeurs et autorités resposables reconnaissent qu'il est indispenable de sauvegarder la santé de l'ouvrier à l'usine, à l'atelier; on reconnaît volontiers les progrès acquis, mais, sauf de rares exceptions, il y a trop d'indifférence, de myopie, quand on demande une assistance médico-sociale.

La *Médecine du Travail* s'est, au début, attachée à la protection des enfants, des femmes ensuite; plus tard, aux travaux dangereux, insalubres. Les grands fléaux (Phosphore, Mercure, Plomb, Ankylostomiase, etc.) ont attiré l'attention des médecins, des philanthropes, d'industriels clairvoyants, plus rarement des législateurs, qui, souvent, interviennent sous la pression de l'opinion publique, voire même d'un inspecteur du travail (Grande Bretagne, Suisse).

Le contrôle nécessaire de l'application des mesures légales ne se réalisera que lentement. Inutile d'y insister.

Même un examen sommaire de l'évolution de la Médecine du Travail, dans les divers pays, permext de relever que des médecins, plus rarement des groupes et les autorités sus-nommées, se sont attachés à la protection des travailleurs dans les industries insalubres, dangereuses; qu'ils ont suggèré, proposé ou imposé des mesures de prévention, la création d'une inspection du travail. Mais l'historique de la législation, de l'inspection technique et médicale prouve, une fois encore, la lenteur désespérante des autorités responsables.

En revanche, de 1830 à 1850, ce sont l'Hygiène, la Médecine légale, la Clinique qui commencent à se pencher sur les problèmes de l'homme au labeur, surtout là où certaines industries menacent gravement la santé et la vie. De 1850 à 1900, la technique se développe rapidement; de nombreux problèmes économiques et sociaux s'imposent à l'attention des employeurs, des gouvernements et ces derniers interviennent par des mesures légales, souvent, trop modestes.

Par la suite, c'est l'apport de la Chimie, de la Physique; c'est l'organisation scientifique du travail, avec ses diverses méthodes et leurs successives atténuations pour réaliser, autant que possible, une organisation «physiologique». Le problème complexe nous apparaît déjà en 1907, quand Rambousek présente un „schéma" des rapports étroits entre Hygiène industrielle et les autres branches de la Science.

Lentement, on a réussi à faire respecter l'homme au travail ultra-spécialisé, l'homme qui, sans ironie, on qualifiait de «moteur humain». De nos jours, c'est la sélection sévère, la production individuelle accélérée au maximum, par des primes; le muscle cède à l'énergie nerveuse;

l'intelligence de l'homme, la soi-disant «joie du travail» sont encore un mythe; l'homme de 45 ans est un «moins-rentable».

Aujourd'hui, les lois du travail présentent une lente, mais croissante affinité. Plusieurs en sont les raisons: technicité et science plus accentuées; communauté de besoins à satisfaire; résultats des efforts et des mouvements individuels ou collectifs (associations sociales, syndicats, etc.); progrès vers une codification nationale et internationale des lois ouvrières.

Toutefois, l'on n'est pas encore fixé sur les principes qui doivent présider à une protection du travail. Faut-il promulguer un Règlement général d'hygiène ou une série de Règlements particuliers ? L'expérience enseigne qu'il est utile d'avoir un bon Règlement général, qui, toutefois, ne peut pas envisager une séries d'opérations ou situations particulières, objets d'Ordonnances ou Décrets spéciaux. Mais on ne suivra pas l'exemple de ce législateur qui, en dix ans, en a promulgué env. 860!

A présent, la législation s'étend au travail agricole et forestier, aux entreprises commerciales, grands magasins, bureaux, personnel sanitaire, artisanat, travail familial et à domicile.

On a toujours compté sur l'efficacité d'une législation internationale. Le premier essai date de 1900, lorsque l'Assoc. internationale pour la protection légale des travailleurs (Bâle), d'accord avec le Gouvernement fédéral suisse, convoque à Berne, du 17 au 26 Sept. 1906, une Conférence diplomatique ouvrière (préparée par la réunion de mai 1905), qui arrêta deux couventions internationales: Interdiction du phosphore blanc dans la fabrication des allumettes (acceptée par 7 puissances contre 2: Grande Bretagne et Japon) et Interdiction du travail de nuit pour les femmes dans l'industrie (à l'unanimité des 16 puissances présentes). Ce premier essai n'a eu de suite qu'après 1919, date de la première Réunion de l'O.I.T. (à Washington), dont les interventions ont été et sont encore maintenant, trop souvent, en retard et insuffisantes. Même un modeste projet de recommandation n'a de chances d'être approuvé (on ne dit pas «ratifié») que si les grandes puissances ont déjà promulgué, nationalement, les mesures envisagées sur le plan international. Il en est de même, à l'échelle nationale. Il suffit de remplacer par «groupes politiques» les représentants, à l'échelle internationale, des gouvernements et des employeurs. Déjà en 1912, on écrivait «les puissances intéressées mettent peu d'empressement à envoyer leur adhésion». Est-ce, par ex. qu'en 1925 ou n'a pas eu de grosses difficultés pour faire accepter, par la Conférence, une très modeste liste de maladies professionnelles (saturnisme, hydrargyrisme, charbon) à réparer ? Et la réparation de la silicose, proposée en 1934, ne sera-t-elle pas appliquée qu'en 1942 ?

Malheureusement, nous, qui avons participé à cette lutte, avons constaté aussi, dans quelques pays, des discussions, des polémiques qui empêchaixent le gouvernement à reconnaître, par ex., la très modeste liste en question; mais surtout la silicose, comme maladie professionnelle.

On se rappelle que des experts écrivaient, par ex., que «la silicose n'existe pas en tant que maladie autonome»; que «l'élément essentiel de la silicose pulmonaire est non pas la silice mais la tuberculose», etc.

A juste titre, on cite Claude Bernard, qui, il y a plus de 50 ans, disait: «Quand vous avez trouvé quelque chose de nouveau, on commence par dire «ce n'est pas vrai»; puis, lorsque la vérité de ce que vous avez avancé devient absolument évidente, on dit que ce n'est pas vous qui l'avez inventé».

On peut se demander si la Médecine du travail étant essentiellement «préventive», ne serait-ce, aujourd'hui, plus opportun pour les pays à législation sociale peu développée, d'édicter une réglementation prophylactique (prévention), plutôt qu'une réparatrice.

Malgré une discussion qui dure depuis un demi-siècle, il faut reconnaître que la réparation maladies-professionnelles est toujours en retard sur la pathologie industrielle. Jusqu'à quand?

Mais, pour qu'on ne nous qualifie pas de théoriciens ou de rêveurs, que l'on rappelle les diverses méthodes de réparation en vigueur: définition de la maladie professionelle; système de la liste, sous ses 3 ou 4 formes; le «blancket coverage» ou couverture générale du risque professionnel, que nous nous permettons de croire qu'elle sera la méthode de demain.

Inutile d'insister sur les défauts bien connus de la liste à 2 colonnes ou celle énumérant des produits toxiques; les deux ne sont jamais à jour et les victimes de produits ou toxiques ne figurant pas sur la liste, sont très difficilement indemnisés. Moins compréhensible l'inscription dans certaines listes, de formes cliniques propres (?) à des intoxications (Pb, Hg, etc.). Inutile d'y insister.

Nécessaire, par contre, la déclaration de toute maladie professionnelle, même si le médecin la considere «douteuse» ou pas inscrite dans la liste. C'est le seul moyen permettant de dépister une intoxication ou une maladie peu ou pas connue, qui exige une enquête de la part de l'inspecteur médecin, suivie des mesures de prévention nécessaires. Mais croît-on vraiment indispensable d'avoir un médecin spécialement chargé de ces déclarations?

Nous avons déjà souligné l'importance «préventive» de la Médecine du travail. Malheureusement, elle ne suit pas assez les progrès de la technique industrielle. Et c'est pourquoi elle doit collaborer étroitement

avec l'Hygiène et la Technique, qui étudient le milieu et le méthodes industrielles pour en reconnaître le risque, l'évaluer, le contrôler périodiquement. Le médecin disposera ainsi des éléments indispensables pour le diagnostic étiologique et la prévention qui s'impose.

Mais que voudrait-elle cette organisation, si l'on n'avait pas à l'usine un Service médical adéquat ? On ne réalisera jamais un programme de prévention, une surveillance «biologique» de l'homme au travail, si l'on ne commence pas à placer l'ouvrier au poste qui convient à ses aptitudes psycho-physiologiques. Mais il y a encore un autre problème: on a dit aux E. U. A., que 50% de la main-d'œuvre, d'une entreprise, souffre d'infirmités remédiables; 25% a besoin de soins médicaux et que seulement 25% est bien portant. C'est dire l'importance sociale du médecin à l'usine. Et l'absentéisme, la plaie, aujourd'hui, la plus grave, la plus coûteuse ? De nombreux témoignages, en Europe et aux E. U., nous prouvent qu'un Service médical adéquat peut fortement réduire la morbidité professionnelle et surtout l'absentéisme. Citons: une entreprise chimique (E. U.) qui dépense 21.335 doll. et en gagne (épargne) 87.032; 234 Compagnies ont réduit leur absentéisme de 29% (statistique basée sur plus de 1000 entreprises); chez 9 sur 10, le «roulement» était supérieur à 30%. Et l'on pourrait donner bien d'autres exemples.

Mais la Médecine à l'usine soulève d'autres problemes: si la *nomination* du médecin est faite, le plus souvent, par l'industriel et agréée par l'inspecteur médecin régional ou en chef, on estime, aujourd'hui, que c'est à la Commission paritaire d'entreprise de nommer son médecin. Toutefois, le contrôle de son activité est du ressort de l'inspecteur médecin régional.

Collaboration du médecin avec les différents services de l'entreprise. Trop de jeunes médecins ne comprennent pas assez les responsabilités des techniciens et la complexe organisation de l'industrie moderne; mais, de même, direction, techniciens, ingénieurs ne voient que le problème et la solution technique, pas l'humain.

On serait tenté de dire qu'aujourd'hui c'est l'ouvrier qui sait apprécier la capacité et la compétence du médecin. Il y a bien des années que nous avons vu, par ex., le médecin intervenir, à l'usine, pour résoudre des controverses sociales et hygiéniques entre employeurs et ouvriers, avec des résultats très favorables. L'inscription, dans les contrats collectifs du travail, des mesures de sécurité et d'hygiène, est aussi un principe désormais réalisé.

Soulignons la collaboration des médecins praticiens avec leur confrère à l'usine, pour que le diagnostic de maladie professionnelle soit posé en connaissance de cause, la profession n'étant pas toujours

nécessairement à l'origine de la maladie; pour que les certificats d'incapacité temporaire et d'absence soient rédigés de façon judicieuse.

Toutefois, il nous semble difficile d'admettre qu'un médecin praticien, sans une éducation suffisante en Médecine du Travail, puisse prendre les responsabilités du médecin d'entreprise.

En plus, on signalera la collaboration du médecin de fabrique avec l'inirfmière, l'assistante sociale, et surtout avec la comite d'entreprise.

A côté et au dessus du médecin de fabrique, l'Inspection médicale du travail doit disposer de fonctionnaires bien préparés, en nombre suffisant et actifs; ainsi que des moyens de recherches au centre (laboratoire) et d'Unités mobiles (que la Belgique réalisa il y a bien longtemps). L'inspection doit pouvoir organiser des enquêtes par industrie ou par risque, en vue d'une reglementation ou d'un contrôle de cas déclarés; contribuer et conseiller les médecins d'entreprise; publier des statistiques des cas de maladie déclarés et contrôlés (comme par ex. en Grande Bretagne), de même que tout cas instructif de maladie professionnelle, d'intoxication, d'infection; pouvoir disposer de Comités consultatifs pour les problèmes les plus importants (comme, par ex., en Grande Bretagne).

Il nous semble que l'activité de l'inspection médicale n'est pas encore assez bien réglementée, ni précisée. Bornons-nous, par ex. au contrôle des projets, d'appareils pour la prévention (ex.: aspiration des gaz, vapeurs, poussières; ventilation, éclairage, etc.) que plusieurs pays ont déjà, depuis longtemps, organisés.

Délicates deviennent la situation et l'indépendance de l'inspecteur-médecin dans les pays où a été ou va être réalisée la Sécurité sociale. Mais il n'est pas possible de toucher ici à ce problème.

Enseignement: base essentielle pour la préparation de tout médecin qui s'adonne à la médecin du travail. Unanime est l'opinion sur ce principe, bien que quelque pays ait sa propre conception. Mais les critiques sont, toutefois, assez fréquentes. Que l'enseignement ne soit pas encore assez bien organisé partout, c'est entendu; que l'enseignement doit être complété par un stage pratique auprès d'un médecin d'entreprise, reconnu compétent, c'est un voeu qui doit être réalisé. On se demande, toutefois, s'il est prudent de prévoir un enseignement, de 2—3 semaines, pour préparer un médecin à mi-temps auprès d'une petite ou moyenne entreprise; d'une année, pour celui qui sera, à tout temps, auprès d'une fabrique importante et enfin, un cours, d'au moins 2 ans, pour le médecin qui voudrait être conseiller ou directeur des services sanitaires d'une grande entreprise ou enquêteur auprès d'un Institut universitaire de Médecine du travail. Cette discrimination nous semble présenter de sérieux inconvénients, faciles à retenir. Nous croyons

que la préparation doit être égale et aussi complète que possible[1], pour tout médecin qui va «servir», dans une entreprise, pour sauvegarder la santé des travailleurs.

C'est pourquoi on demande, dans plusieurs pays, un diplôme en «Médecine du Travail» pour ceux qui voudraient devenir Médecin de fabrique.

Mais le diplôme doit être «gagné», non pas facilement «donné». C'est ainsi que l'on rehaussera l'importance de l'enseignement et du diplôme; que l'on pourra compter sur des médecins capables. Trop de candidats en Médecine, encore de nos jours, ignorent l'importance du facteur «travail», de leur tâche à l'usine, qu'ils croient, le plus souvent, être celle du chirurgien (accidents, premiers soins). Comme la médecine totalitaire veut, en respectant l'individu, le protéger d'abord, le soigner après, le médecin du travail veut conserver la santé de l'homme au labeur et non pas seulement en prévenir les risques.

Centres de recherches: par ex. le Medical Research Council, avec le Pneumoconiosis Research Unit. (South Wales) Cardiff; le Nation. Institut for Medical Research, London; le Medical Res. Council for industrial Medicine and Burns Res. Unit., à Birmingham; le Depart. for Research on industrial Medicine, Carshalton Beeches, etc. Rappelons encore des Centres pour recherches spéciales: la Haematite Mines Silicosis Research Clinic, de Whitehaven, Cumberland; le Mining Research Laboratory près de l'Univers. de Birmingham; le Centre pour la silicose de Sheffield; les Instituts de physiologie du travail et de psychologie, Londres, etc. Sans détailler les Instituts de recherches, très nombreux, aux Etats-Unis, d'Allemagne, de l'U.R.S.S., etc.

La Médecine du Travail entre dans une nouvelle période: elle ne peut pas ignorer les grands progrès techniques. Mais la critique ne perd pas ses droits, même si elle reconnaît que la sauvegarde de la santé de l'homme ou travail est considérée comme nécessaire par les employeurs et les ouvriers. Les usines se décentralisent; dans les petits groupes, on espère que chacun retrouve sa propre personnalité, sa «valeur» humaine. L'homme n'est pas une machine pré-fabriquée; pour le médecin de notre époque, il est l'«homme total», avec sa personnalité, que l'on a trop souvent oubliée ou méconnue. Le milieu économique et social sera modelé sur l'homme, pas celui-ci sur celui-là.

[1] Opportunité offerte aux étudiants de quatrième année de suivre une sorte de Séminaire théorique et pratique pendant un mois; s'occuper des cas hospitalisés, avec enquête sociale et professionnelle. Pour les étudiants de 5ème, 7 conférences et 7 présentations de cas; pour ceux de 6ème, 21 leçons d'hygiène publique et visites de fabriques.

Cours appropriés pour diplôme en Hygiène industrielle pour les médicins qui veuillent se spécialiser. Il y a aussi, périodiquement, des cours de perfectionnement (Grande Bretagne).

Pour que l'employeur puisse, doive, utiliser toutes les qualités personnelles de ses ouvriers, il faut que le médecin qualifié entre toujours davantage dans l'industrie. Certes, le médecin et les personnes qui collaborent avec lui ne parlent pas, souvent, le même langage; mais le but est identique et une entente n'est pas difficile, puisque la preuve en est faite. La prévention a donné et donne des résultats probants, permanents; n'oublions pas la coûteuse expérience d'un récent passé. Les E. U. nous apprennent que le 85% des frais pour le service sanitaire d'entreprise est dû à 30% environ de la main-d'oeuvre; 60% env. des absences à 20% seulement des ouvriers objets de l'enquête. Méditons sur ces chiffres et prenons les mesures qui s'imposent.

On adit — après la 2ème guerre mondiale — que les industriels et les travaileurs apprécient l'importance du rôle joué par le médecin à l'usine, dont la tâche est de conserver, d'améliorer la santé de la main-d'oeuvre, même si, pour nous, la connaissance de ce qu'est «santé» puisse être encore modeste.

Il faut souhaiter que le médecin du travail soit bientôt armé, dès que le législateur lui reconnaîtra ses droits, précisera ses devoirs, pour qu'en étant à même de supprimer la «cause», il puisse arriver directement à la «prévention» (Vorwald).

Prof. Dr. L. Carozzi, Genève/Suisse, 3 chemin de l'Escalade.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 405—411 (1955).

Aus der Schweizerischen Unfallversicherungsanstalt Luzern
(Direktor: Prof. Dr. med. F. Lang.)

Grundsätzliches zur werkärztlichen Tätigkeit bei großen Bauten im Gebirge in der Schweiz*.

Von
Fritz Lang, Luzern.

(Eingegangen am 11. November 1954.)

I.

Im Gegensatz zu vielen ausländischen Staaten ist die Frage der *Betriebsärzte* aus verschiedenen Gründen, auf die an dieser Stelle nicht einzutreten ist, bei uns in der Schweiz nicht gesetzlich geregelt. Wohl verfügen vereinzelte industrielle Unternehmungen auf eigene Initiative hin über einen sog. Fabrikarzt oder Vertrauensarzt, der diese Funktionen in der Regel nebenamtlich betreut. Es handelt sich dabei aber um ein vollständig privates Verhältnis zwischen Arzt und Unternehmung, wobei der Arzt sich in bezug auf seine Tätigkeit im Betrieb in der Regel an die von der schweizerischen ärztlichen Standesorganisation aufgestellten Grundsätze zu halten hat. Diese Belange werden hier nicht diskutiert. Auf jeden Fall steht weder einer Behörde noch der Schweizerischen Unfallversicherungsanstalt (SUVA), welche von Gesetzes wegen die obligatorische Unfallversicherung durchzuführen hat, irgendein Aufsichts- oder Interventionsrecht zu — solange diese fabrikärztliche Tätigkeit die Interessen der Versicherten oder der Versicherung nicht beeinträchtigt.

Anders liegen die Verhältnisse dort, wo in weit abgelegenen, gebirgigen Gebieten, fernab von Siedlungen, Ortsärzten und Krankenhäusern, große Bauten — Straßen und vornehmlich Kraftwerkanlagen — durchgeführt werden, die zu Arbeitermassierungen in den Voralpen und Alpen führen. Das ist bei uns seit 10—15 Jahren in steigendem Maße der Fall, während es früher eher zur Ausnahme gehörte.

Hier stellen sich nun bezüglich ärztlicher Betreuung dieser Belegschaften ganz neue ärztliche, psychologische, organisatorische, rechtliche und administrative Fragen, deren verschiedene Lösungen, wie sie bei uns getroffen worden sind, im folgenden kurz erörtert werden. Dabei soll vorwiegend das Grundsätzliche, nicht das Detail, zur Darstellung gelangen.

Nach dem Schweizerischen Kranken- und Unfallversicherungsgesetz (KUVG) hat der Versicherte vom Zeitpunkte des Unfalles an und für

* Herrn Professor Heinrich Zangger zum 80. Geburtstag gewidmet.

die Dauer der sich daraus ergebenden Krankheit Anspruch auf ärztliche Behandlung, Arznei und andere zur Heilung dienliche Mittel und Gegenstände (Art. 73)[1]. Die SUVA hat demnach in jedem einzelnen Falle von größeren Bauvorhaben im Gebirge zu prüfen, ob und auf welche Art und Weise diesem gesetzlich garantierten Rechte Genüge geleistet werden kann. Dabei kommen grundsätzlich 3 verschiedene Möglichkeiten in Frage.

1. Dort, wo die nächstwohnenden Talschaftsärzte in der Lage sind, ohne weiteres eine ununterbrochene ärztliche Versorgung zu garantieren, ergeben sich keine Schwierigkeiten. Hier spielt die volle Liberalität des Art. 15, Abs. 1, der *dem Versicherten die Wahl unter den an seinem Aufenthaltsort oder dessen Umgebung praktizierenden Ärzten zugesteht.* Dabei gilt nur die Einschränkung, daß es sich um Vertragsärzte handeln muß, d. h. um Ärzte, die dem gemäß Art. 16, Abs. 1 bestehenden Vertrag zwischen SUVA und Ärzteschaft beigetreten sind. Das sind in solchen Fällen praktisch alle Ärzte.

2. Ist nun aber durch eine zu große Entfernung zwischen Bauplatz und Arztdomizil eine ununterbrochene ärztliche Betreuung nicht mehr gewährleistet, so wird ein zweiter Weg beschritten, der ebenfalls im Gesetze vorgesehen ist. Nach Art. 16, Abs. 2 *ist die SUVA befugt, in dünn bevölkerten Gebirgsgegenden mit geringer Wegsamkeit, wenn sie mit Ärzten Verträge abschließt und ihnen Wartgelder ausrichtete, den Beitritt anderer Ärzte zum Vertrage auszuschließen.*

Der oder die in Frage kommenden Talschaftsärzte werden in diesen Fällen vertraglich verpflichtet, die abgelegenen Baustellen je nach Notwendigkeit periodisch zu besuchen, dort Sprechstunden abzuhalten und sich für Notfälle in steter Bereitschaft zu halten. Sie müssen sich auch verpflichten, für ihre Stellvertretung aufzukommen und im Bedarfsfalle einen Assistenten anzustellen. Beispiele: Bau der Sustenpaßstraße auf der Urner Seite, Kraftwerkbauten Göscheneralp, Marmorera, Maggia, verschiedener Walliser Kraftwerkbauten usw.

3. Ein dritter Weg, derjenige der *Anstellung eines Werkarztes,* wird dann beschritten, wenn die Talschaftsärzte nicht in der Lage sind, den Erfordernissen des Sanitätsdienstes auf den Baustellen Genüge zu leisten. Dafür können verschiedene Gründe, einzeln oder gesamthaft, maßgebend sein. Die wichtigsten sind nachstehend angeführt:

a) Die Talschaftsärzte desinteressieren sich an einer vertraglichen Abmachung, weil sie neben ihrem bereits ausgedehnten Pflichtenkreise keine neuen Aufgaben mehr übernehmen können.

b) Die Distanz zwischen Arztdomizil und Bauplatz ist zu groß; einzelne Baustellen sind nur mühsam zu erreichen (z. B. die seitlichen Zugänge zu den Wasserstollenbauten, die sog. „Stollenfenster"); die

[1] Alle hier genannten Gesetzesartikel beziehen sich auf das KUVG.

Kommunikationen können nicht ununterbrochen offengehalten werden (Schneefall, Lawinen, Erdrutsche usw.).

c) Die Massierung von Arbeitskräften auf abgelegenen Baustellen in unwirtlichen Gebirgsgegenden verlangt schon an und für sich eine ständige, ununterbrochene ärztliche Betreuung an Ort und Stelle aus folgenden Gründen: fortwährend drohende Gefahr durch die Arbeit (Stollen, Tunnels, Sprengarbeiten im Freien, Staumauerbau, weitgehende Mechanisierung und Motorisierung usw.). Dazu gesellen sich die Einflüsse der Höhenlage, des Klimas, der Witterung; ferner die Gefahren des Gebirges wie Steinschlag, Erdrutsche, Absturz, Schneerutsche, Lawinen. Weiterhin ist mit psychischen Konflikten (Bergkoller usw.) zu rechnen bei diesen heterogenen Männergemeinschaften in einsamer Abgeschiedenheit. Ein ständiger, enger Kontakt zwischen den leitenden technischen Organen des Baues und dem Werkarzt dient auch der Prophylaxe auf dem Gebiete der Unfälle und Berufskrankheiten sowie einer sinnvollen Gestaltung der allgemeinen Lebensbedingungen.

Ich habe immer die Meinung vertreten, daß der Arbeiter im Gebirge sanitätsdienstlich nicht schlechter versorgt sein sollte als der Soldat. Der seltene Einwand gewisser ortsansässiger Ärzte gegen die Anstellung eines hauptamtlichen Werkarztes, dahin lautend, daß der Faktor Zeit für die erste Hilfe meist keine so ausschlaggebende Rolle spiele, wenn der Talschaftsarzt in $1^1/_2$—2 Std die Baustelle erreichen könne, mag für verschiedene Fälle zutreffen, aber nicht für alle. Der Notfalldienst für schwere Unfälle allein kann aber nicht ausschlaggebend sein für die Institution des Werkarztes.

Sofortige zweckmäßige ärztliche Hilfe, auch bei Bagatellen und mittelschweren Fällen, sowie eine regelmäßige ärztliche Überwachung von dezentralisierten Samariterposten verbürgen eine rasche Heilung und einen möglichst geringen Arbeitsausfall, was im unzweifelhaften Interesse der Arbeiter, der Unternehmung wie der Versicherungsträger ist.

Es sind auch berechtigte psychologische Gesichtspunkte zu berücksichtigen: Es ist durchaus verständlich, wenn Unternehmer wie Arbeiterschaft auf solch abgelegenen Bauplätzen darauf drängen, einen Werkarzt anzustellen.

Daß damit die Behandlung medizinisch und wirtschaftlich rationeller durchgeführt werden kann, liegt auf der Hand.

Der etwa gehörte Einwand, daß damit der „Staatsmedizin" Tür und Tor geöffnet werde, ist nicht stichhaltig. Die Schweizerische Unfallversicherungsanstalt vertritt keineswegs die Auffassung, daß Medizin und Ärzte verstaatlicht werden sollten in der Schweiz. Wenn die SUVA auf weit abgelegenen großen Baustellen im Gebirge einen Werkarzt anstellt, so hat das mit Verstaatlichung des Arztes ebensowenig etwas zu tun, wie wenn im Militärdienst verlangt wird, daß einer im Gebirge

stationierten Truppe, fernab von Zivilärzten, ein Militärarzt zur Verfügung gestellt wird, der die ständige, ununterbrochene ärztliche Betreuung der Truppe garantiert. (Daß die Anstalt keineswegs kompromißlos die Meinung vertritt, auf allen größeren Baustellen im Gebirge müßten von der SUVA angestellte Werkärzte eingesetzt werden, geht aus der bisherigen Planung und Organisation des Sanitätsdienstes auf den verschiedenen Baustellen in der Schweiz hervor, über die wir unter Punkt 1 und 2 kurz berichtet haben.)

II.

Die *Anstellung von Werkärzten* erfolgt bei uns entweder durch die Unternehmung (z. B. Kraftwerke Mauvoisin, Kraftwerk Grande Dixence) oder durch die SUVA (Grimsel I, Grimsel II, Sustenpaßbau, Kraftwerk Lucendro, Kraftwerk Zervreila).

Ich habe eingangs erwähnt, daß auf gesamtschweizerischem Boden keine gesetzliche Regelung der Werkarzt- oder Fabrikarztfrage bestehe. Eine Ausnahme dazu macht in neuester Zeit der Kanton Wallis, wo in der alpinen Region besonders viele und große Kraftwerke im Bau sind. In einem *kantonalen Dekret vom 6. 10. 53 „betreffend die Organisation der Arbeit und den Arbeiterschutz auf den Bauplätzen der Kraftwerke"* wird in Art. 12 folgendes festgelegt:

„Der Staatsrat gibt dem Departement des Innern den Auftrag, mit den jeweiligen Bauherren für jeden größeren Bauplatz oder größere Bauplatzgruppe ein besonderes Abkommen zu treffen, um die Organisation der Arbeiterseelsorge, der medizinischen Betreuung, der Unfallverhütung, des Sozialamtes, der Arbeitertransporte und — für Bauplätze mit größerem Umfange — der Arbeiterkommission zu regeln. Diese Abkommen müssen hauptsächlich die Einstellung eines der Unternehmung zugeteilten ständigen Bauplatz-Arztes und Unfallverhütungs-Ingenieurs vorsehen. Diese haben die Aufgabe, um Gesundheit und Sicherheit der Arbeiter besorgt zu sein, hierfür geeignete Maßnahmen anzuordnen und deren Einhaltung zu kontrollieren."

Die Werkärzte im Gebirge haben selbstverständlich eine ganz andere Stellung als ein Betriebs- oder Fabrikarzt in einem besiedelten Gebiet. Die Diskussionen über die Aufgaben und Rechte dieser Fabrikärzte, vor allem in bezug auf das Behandlungsrecht, sind allgemein bekannt. Ich habe hier nicht darauf einzutreten. Der Werkarzt im Gebirge kann naturgemäß nicht nur prophylaktisch tätig sein. *Es muß das Recht zur Behandlung haben, sonst würde ja die ganze Einrichtung illusorisch.* Er ist der behandelnde Arzt der ihm anvertrauten Belegschaft. Daneben kommen ihm selbstverständlich auch prophylaktisch-medizinische, hygienische, gewerbehygienische und sozial-medizinische Aufgaben zu.

III.

Eng verbunden mit der Frage des Werkarztes ist diejenige eines *Werkspitales*. Selbstredend müssen diesem Arzt die notwendigen Behandlungsräume zur Verfügung gestellt werden, ebenso sind einige Betten für dringliche Fälle wohl eine unbedingte Selbstverständlichkeit. Wie weit soll nun eine solche Sanitätshilfsstelle ausgebaut werden? Je nach den gegebenen Umständen kennen wir Einrichtungen, die vom einfachen Samariterposten über eine Sanitätsbaracke mit einigen Lagerstellen zum wohlausgerüsteten Werkspital führen.

Für die *Errichtung eines Werkspitales* sind wieder — wie bei der Anstellung eines Werkarztes — maßgebend: Größe der Belegschaft, Distanz bis zum nächsten Krankenhaus im Tale, Schwierigkeiten in der ununterbrochenen Offenhaltung der Verbindungswege. Weitere Gründe, die für die Erstellung eines Werkspitales sprechen, sind: zu geringe Aufnahmekapazität der Talschaftsspitäler, medizinisch und wirtschaftlich rationellere Behandlung von kurzfristigen Unfällen, die volle Arbeitsunfähigkeit bedingen. Ferner spielen auch hier psychologische Faktoren eine nicht unwesentliche Rolle: Der Arbeiter weiß, daß für ihn bei Unfall und Krankheit hoch oben im Gebirge alle notwendigen Vorkehrungen getroffen worden sind. Er fühlt sich dadurch geborgen und geschützt, eine Tatsache, die für diese Menschen, die monatelang fern ihrer Angehörigen im rauhen Gebirge arbeiten müssen, nicht hoch genug einzuschätzen ist.

Nachdem die modernen Gebirgs-Arbeitersiedlungen und Barackendörfer, die wegen der langen Bauzeiten über viele Jahre bestehenbleiben, durch die Bauunternehmungen meist auf das vorzüglichste eingerichtet und ausgestattet sind (Unterkunft, Speisesäle, Aufenthaltsräume, hygienische Einrichtungen, Seelsorge, Unterhaltungsmöglichkeiten, Restaurationsbetriebe, Kaufläden, Postbüro usw.), wäre es auch nicht verständlich, wenn die sanitätsdienstlichen Bauten vernachlässigt würden.

Ausschlaggebend für die personelle Besetzung in medizinischer Hinsicht sowie den Umfang der sanitätsdienstlichen Bauten und Einrichtungen sind die entsprechenden Bedürfnisse der Baustellen, die gemäß den verschiedenen Bauetappen und den Jahreszeiten variieren. Mit der Zunahme des Arbeitsvolumens geht der Ausbau des Sanitätsdienstes. So haben wir Beispiele dafür, wo anfänglich die Talschaftsärzte in größeren Abständen die erst im Ausbau begriffenen Arbeitsplätze besuchten; aus kleineren Samariterposten entwickelten sich allmählich dann größere Sanitätshilfsstellen, und schließlich kam es bei Konzentrierung von zahlreichen Arbeitskräften, z. B. beim Staumauerbau, zur Anstellung eines Werkarztes und eventuell eines Werkarztassistenten. Gegen Ende der Bauten, bei Abbruch der technischen Installationen, wurde dann auch der Sanitätsdienst stufenweise reduziert.

Finanzielle Erwägungen, Rentabilitätsrücksichten, dürfen bei der Frage der Errichtung von Werkspitälern keineswegs in erster Linie eine Rolle spielen. Maßgebend sind vor allem die erwähnten Punkte. Die SUVA hat bis jetzt folgende Werkspitäler eingerichtet, die von SUVA-Werkärzten geleitet wurden oder noch werden: Auf Handegg am Grimselpaß beim Bau der verschiedenen Etappen der Grimselkraftwerke — auf Steinalp unterhalb der Sustenpaßhöhe beim Bau der Sustenpaßstraße — Werkspital auf der St. Gotthardpaßhöhe anläßlich der Erstellung der Lucendroseestaumauer — Safienplatz, Kanton Graubünden, beim Bau der Zervreilakraftwerke (gegenwärtig in Betrieb). Im Kanton Wallis bestehen zur Zeit zwei größere ausgebaute Sanitätshilfsstellen beim Mauvoisin- und Grande Dixence-Kraftwerkbau, in denen von der Unternehmung angestellte Werkärzte arbeiten.

Bei verschiedenen andern Kraftwerkbauten, wo die Talschaftsärzte den Sanitätsdienst durchführen, übernehmen die *bestehenden örtlichen Krankenhäuser*, die teilweise wegen der größeren Beanspruchung ausgebaut worden sind, die Rolle eines Werkspitales (Kraftwerke Marmorera, Maggia, Göscheneralp, verschiedene kleinere Kraftwerkbauten im Wallis usw.).

Die *Einrichtung dieser Werkspitäler* soll einfach und zweckmäßig sein. Es sollen keine „Unfallkliniken" im Gebirge aufgezogen werden. Das Spital soll in erster Linie der Hospitalisation von kurzfristigen Unfällen und Erkrankungen dienen. Allerdings kann die Grenze nicht immer scharf abgesteckt werden gegenüber jenen Fällen, die in rückwärtige öffentliche oder private Heilanstalten evakuiert werden sollen — sofern es die Verbindungswege zulassen. Das fachliche Können des Werkarztes, die Zahl und Ausbildung seiner Hilfskräfte sowie die materielle Dotierung lassen hier fließende Übergänge zu.

Unsere bisherigen Werkspitäler verfügten im wesentlichen über 18—25 Betten in kleinen Zimmern (dazu je nach Bausituation noch weitere Betten in dezentralisierten Sanitätshilfsstellen), Isolierzimmer, Tagraum, Teeküche, Badzimmer, Duschen, WC, Untersuchungs- und Behandlungsräume, Röntgeneinrichtung, Apotheke, Labor usw., Unterkunft für Arzt und Pflegepersonal. (Arztlogis eventuell in Nebengebäuden.) Die instrumentelle und medikamentöse Dotierung sowie die Ausstattung mit medizinischen Apparaten, die hier nicht im einzelnen aufgezählt werden soll, müssen so sein, daß die dem Werkarzt und Werkspital gestellten Aufgaben erfüllt werden können. Die Verpflegung im Werkspital erfolgt am besten in Verbindung mit den Betriebskantinen.

Weshalb zu einem abgelegenen Werkspital eine *eigene Röntgeneinrichtung* gehört, braucht hier wohl nicht näher begründet zu werden, obwohl dagegen ausnahmsweise von seiten der Talschaftsärzte auch schon Einwände erhoben worden sind. Die Röntgeneinrichtung dient

nicht nur zur diagnostischen Klärung von Unfällen und Erkrankungen, sondern wird auch in breitem Ausmaße bei den Reihenuntersuchungen Silikosegefährdeter angewendet. Diese Untersuchungen sind in der Schweiz wie andernorts gesetzlich vorgeschrieben.

Die Durchführung solcher Reihenuntersuchungen in unmittelbarer Nähe des Arbeitsplatzes bedeutet eine namhafte Verminderung des durch diese Kontrollen bedingten Arbeitsausfalles. Dort, wo keine Röntgenapparatur zur Verfügung steht, verlieren die Leute durch die Reise ins Tal nicht selten einen ganzen Arbeitstag. Die Röntgenanlage im Werkspital bringt demnach auch auf dem Gebiete der sog. „Nebenkosten" (Arbeitsausfalls-, Transport- und Verpflegungsentschädigungen) einen wirtschaftlichen Vorteil, ganz abgesehen davon, daß auch der Arbeitsprozeß dadurch keine unliebsamen Störungen erleidet.

Neben den Verunfallten werden selbstverständlich auch die *Kranken* vom Werkarzt betreut, wobei nach den bisherigen Erfahrungen bei den Hospitalisierten die Unfallpatienten deutlich überwiegen.

Die Schweizerische Unfallversicherungsanstalt hat mit der *elastischen Regelung* der ärztlichen Versorgung auf abgelegenen Baustellen im Gebirge, wie sie im vorstehenden in ihren Grundzügen geschildert worden ist, gute Erfahrungen gemacht. Bei jedem neuen Bauvorhaben ist die sanitätsdienstliche Organisation auf weite Sicht zu planen und nach Rücksprache mit der Bauleitung und den ortsansässigen Talschaftsärzten das Zweckmäßigste vorzukehren.

Prof. Dr. Fritz Lang, Luzern, Bellerivestr. 2.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 412—418 (1955).

Sonnenstich und seine Folgen*.

Von

R. Campell, Pontresina.

(Eingegangen am 8. November 1954.)

In der Festschrift zum 60jährigen Geburtstag von Prof. H. Zangger hat E. Ruppanner über einen von mir eingelieferten und kurz darauf im Kreisspital Samedan an den Folgen von *Sonnenstich mit Gehirnpurpura* verstorbenen Patienten berichtet. In seiner Zusammenfassung sagt er: „Im vorgehenden wird über einen Fall berichtet, der nach seiner äußeren Entstehungsursache und seinem klinischen Bilde als Sonnenstich aufgefaßt werden muß. Die Autopsie ergab eine ausgedehnte Hirnpurpura, indem das *Mark* der Großhirnhemisphäre eine erhebliche Aussaat von miliaren Blutungen erkennen ließ. — *Mikroskopisch* handelte es sich um das typische Bild der sog. Ring- oder Schalenblutungen, charakterisiert durch ein nekrotisches blasses Zentrum, umgeben von einem Hof von Blutkörperchen und einem breiten Kranz gliöser Elemente. Für die Entstehung dieser Hirnpurpura fährt Ruppanner fort, werden neben der lokalen Schädigung des Gehirns durch die intensive Sonnenbestrahlung auch bakteriell-toxische Einflüsse seitens einer gleichzeitig bestandenen Pneumonie verantwortlich gemacht. Der Fall entspricht bis in alle Einzelheiten der von Schwab-Wegelin mitgeteilten Beobachtung von Sonnenstichpurpura. Ähnliche Beobachtungen konnten in der Literatur nicht gefunden werden (1934)".

Wenn man den Fall von Schwab-Wegelin mit Hirnpurpura bei Sonnenstich + Hitzschlag zum Vergleich heranzieht, erscheint es mir nicht wahrscheinlich, daß die — wohl erst durch Aspiration in bewußtlosem Zustand — sub exitum — hinzugetretene Pneumonie für das Zustandekommen der schweren Hirnveränderung verantwortlich sein soll. Das Lumbalpunktat war klar und ohne Gerinnselbildung mit positiver Zuckerreaktion und leicht positivem Nonne. Es wies nur leichte Vermehrung der Albumosen und negativen Moritz auf — 80 Zellen im Kubikmillimeter — ausschließlich *Lymphocyten*; weder Tuberkelbacillen noch andere Bakterien konnten gefunden werden.

Die *Gehirnpurpura* war hier zweifellos die *unmittelbare Folge* der starken, ungewohnten *Insolation* des Kopfes bei einem Mann mit Glatze, der sich — ohne an die starke Sonnenstrahlung des Hochgebirges gewohnt zu sein — plötzlich, ohne Hut, stundenlang der prallen Sonne

* Herrn Professor Heinrich Zangger zum 80. Geburtstag gewidmet.

ausgesetzt hatte. Eine wesentliche *Hyperthermie* von außen her war nicht vorhanden gewesen; von innen heraus trat dann wohl eine solche in Erscheinung durch das hohe Fieber von über 41° C zufolge Reizung des Wärmezentrums.

Wir haben hier den extremen Fall einer Insolationsschädigung des Gehirns mit raschem letalen Ausgang vor uns. Ich hatte Gelegenheit, den Mann bei Wohlbefinden schon vor dem verhängnisvollen Aufstieg zur *Tschiervahütte SAC* (2460 m ü. M.) zu beobachten — im normalen Zustand, aber mit wesentlicher Sonnenverbrennung an Kopf und Gesicht. Das war 3 Tage bevor er in der Clubhütte erkrankte und bewußtlos liegenblieb. Ich konnte dann den Patienten bis zum Tode beobachten, sah die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Obduktion und studierte die histologischen Präparate. Diese Vollständigkeit der Beobachtung erlaubt uns den ganzen Werdegang des Krankheitsgeschehens zu überblicken; sie gestattet uns zweifellos auch, Schlußfolgerungen zu ziehen für andere — weniger intensive — Sonnenschädigungen, bei Leuten, die nicht zugrunde gehen und nicht zur Sektion gelangen.

Es ist erwiesen, daß die Intensivität und die Aggressivität der Sonne in der Höhe viel stärker ist als im Tiefland, selbst am Meere, und zwar besonders zufolge der oben bedeutend stärkeren *Ultraviolett*strahlung. Je höher man steigt, desto dünner wird die Filterschicht der Atmosphäre, die die Strahlung abschwächt. Man weiß, daß alle Strahlenarten mehr oder weniger durch Staub-, Gaspartikel und besonders Wasserdampf filtriert und so abgeschwächt werden, am stärksten aber die *Ultraviolettstrahlen*, weshalb sie umgekehrt in großer Höhe besonders stark wirken und speziell die Individuen aus dem Tiefland, die daran nicht gewöhnt sind, schädigen können.

Die Ultraviolettstrahlen vermögen durch gewisse Kleider, durch die Haare, durch Haut-Fett und Knochen bis auf das Gehirn und das verlängerte Mark zu dringen und auch die tiefen Organe zu beeinträchtigen.

Man behauptet oft, es sei in Fällen von *Sonnenstich* meist auch ein *Hitzschlag* mit im Spiel; nicht selten verwechselt man die beiden Affektionen. Diesen Behauptungen stehe ich mit großer Skepsis gegenüber, ist doch der Hitzschlag — als Folge einer Wärmestauung — eine ganz anders geartete Affektion als der Sonnenstich mit dem oben geschilderten pathologisch-anatomischen Befund. Es dürfte richtiger sein, die beiden Krankheitsbilder *klar auseinanderzuhalten*, stehen doch beim *Hitzschlag* die *Herz*symptome im Vordergrund — oft mit raschem letalen Ausgang — und beim *Sonnenstich* die *Hirn*symptome mit protrahiertem Verlauf und Tod und Koma nach mehreren Tagen.

Unser tragischer Todesfall an Sonnenstich möge für jene als Warnung dienen, die sich ins Gebirge begeben, um die Sonne zu genießen und gebräunt zu werden. Die Warnung ist heute um so mehr vonnöten, als man mehr und mehr einem kritiklosen Sonnenkult verfällt. Man riskiert, ohne sich zu überlegen, lieber einen kleinen Sonnenstich als auf die viel begehrte Bräunung der Haut zu verzichten. — Wenn Laien glauben, es sei ein Zeichen von besonders *guter Gesundheit*, wenn ein Europäer braun wird wie ein Mulatte, so ist demgegenüber mit Nachdruck festzustellen, daß Patienten mit Tuberkulose, die eine Sonnenkur durchmachen, oft die stärkste Bräunung ihrer Haut aufweisen. Und die Frage, ob es besonders *schön* sei, hyperpigmentiert zu sein, wollen wir dahingestellt lassen: Geschmacksache! Man behauptet, die Männer werden dadurch „rassiger" und die Frauen begehrenswerter! Wir wollen darüber an dieser Stelle keine psychologische Abhandlung schreiben. Sicher ist in diesem Zusammenhang, daß zu rasche und intensive Insolation unangenehme und sogar gefährliche Situationen schaffen kann, besonders bei blonden und roten Germanen und ihren Gretchen, deren Haut sehr zart ist und wenig Pigment aufweist. Statt braun zu werden, werden sie rot; sie verbrennen sich die Haut und kommen erkrankt zum Arzt mit Schmerzen, Blasen und Krusten; dann schälen sie sich, um schließlich ganz fleckig auszusehen, was nicht der Zweck der Übung war.

Wer sich mit *Heliotherapie* befaßt, weiß, daß die *Dosierung der Sonnenbestrahlung* in der Höhe mit größter Sorgfalt zu betreiben ist. Neben Verbrennungen der Haut, die auch gefährlich werden können, wenn weite Hautbezirke befallen sind, erlebt man häufig *Allergien* der Haut mit unangenehm juckenden, papulösen und auch nässenden Ausschlägen, die sich allmählich über den ganzen Körper ausbreiten können und der Behandlung sehr hartnäckigen Widerstand leisten. Neben Antihistaminica und Calcium bewährte sich mir in solchen Fällen am besten die Pix lithanthracis acetonata (nach Sack). — Speziell sensible Leute bekommen von der Höhensonne oft auch die *Hydroa vacciniformis* oder Quincksche *Ödeme*, relativ unschuldige, aber unangenehme Affektionen.

Erwähnen wollen wir in diesem Zusammenhang auch noch die *Sonnenblindheit*, von der 2 Formen auseinanderzuhalten sind: a) *die conjunctivale Form* — als Verbrennung der Conjunctivae bulbi et palpebrarum; sie ist schmerzhaft und hinderlich, heilt aber auf Dunkelkammer und einige Tropfen Cocainlösung rasch aus, dann b) *die retinale Form*, die bedenklicher ist und nicht selten zu Dauerschäden, besonders Farbenblindheit führt.

Wir wissen heute, daß durch starke Besonnung *Fokalinfektionen* aktiviert werden können und daß von einer aktiven Tuberkulose

nach intensiver Lichteinwirkung eine Generalisierung der Krankheit ausgehen kann. Man sei besonders vorsichtig bei Besonnung von Patienten mit Lungentuberkulose, mit Pleuritis exsudativa und Nierentuberkulose, wenn man nicht plötzlich vor der Tatsache einer Meningitis tuberculosa stehen will. Man ist mehr und mehr von der direkten Bestrahlung der tuberkulosekranken Organe abgekommen und besonnt heute nach ROLLIER nur den übrigen Körper und auch diesen mit vorsichtig steigenden Dosen. Wir erkennen daraus die Tatsache, daß die Höhensonne ein sehr aktives Heilmittel darstellt, das exakt dosiert werden muß.

Nach diesem Exkurs wollen wir zurückkehren zu unserem Hauptthema zum *Sonnenstich*. Um den Leser in medias res zu führen, habe ich gleich zu Anfang den schlimmsten von mir erlebten Fall mit tödlichem Ausgang vorweggenommen. In 32jähriger praktischer Tätigkeit als Allgemeinpraktiker im Höhenkurort Pontresina bei der Berninagruppe habe ich auch über 200 leichtere Fälle von Sonnenstich beobachtet und behandelt. Wir wollen uns mit der Symptomatologie dieser Affektion näher vertraut machen, und zwar vom leichten hinüber zum schweren Zustand. Die Sonnenschädigung des Gehirns meldet sich zuerst an durch Kopfschmerzen und leichtes Schwindelgefühl; es folgt Übelkeit und oft auch Erbrechen. Allmählich kommt Frösteln dazu und nach Stunden Temperatursteigerungen bis 41° C und mehr. — Der Brechreiz wird schlimmer; es folgt Benommenheit oft mit Muskelzuckungen an Gesicht und Extremitäten, dann Nackenstarre mit rasenden Kopfschmerzen, zunehmende Apathie, Bewußtlosigkeit, Koma und CHEYNE-STOKESsche Atmung und im schlimmsten Fall nach einigen Tagen der Tod.

In den ersten Phasen dieser Entwicklung kann das Leiden stillstehen, wenn der Patient oder seine Umgebung rechtzeitig merken, um was es sich handelt. Es kann aber auch zum Schlimmsten kommen, wenn man weitersonnt und erst beim Kollaps zum Rechten schaut. Die *Insolationsschäden am Gehirn* machen sich nicht sofort, sondern *erst nach Stunden oder Tagen in ihrer ganzen Schwere bemerkbar, oft lange nach dem die Bestrahlung aufgehört hatte.* Das ist das Tragische an dieser Affektion.

Die meisten Patienten erscheinen beim Arzt im akuten Stadium des Kopfschmerzes mit Brechreiz, weil sie oft gar nicht wissen, um was es sich handelt. Die Therapie ist jetzt einfach: 2—3 Tage Bettruhe, im Schatten, Eisbeutel, Tabletten oder besser Suppositorien gegen den Schmerz; Alkoholverbot, viel Schlaf. — Steigern sich die Beschwerden nicht, so ist anzunehmen, daß der organische Schaden am Gehirn gering war und daß rasch völlige Heilung eintritt. — Unterläßt man die Ruhigstellung in den ersten Tagen nach Sonnenstich, so bleibt oft für

längere Zeit Kopfschmerz zurück; es folgen Zirkulationsstörungen mit Migräne, Schwindelgefühl, öfters auch Brechreiz bei geringer späterer Besonnung. Wenn sich dieser Zustand einstellt, so ist der Patient für 4—6 Wochen aus den Arbeitsprozeß zu nehmen. Er braucht Ruhe und Schlaf und hat Sonne, Alkohol, Nicotin und alle geistigen Aufregungen zu meiden. — Oft leiden Patienten nach Sonnenstich für längere Zeit an Schlaflosigkeit und können ihre Gedanken nicht konzentrieren. In solchen Fällen muß man an tiefere Schäden des Gehirns denken, die Monate und Jahre brauchen zur Heilung.

Bei akutem Sonnenstich habe ich mehrmals zusätzlich zu obigen Symptomen eine *retrograde Amnesie* für Tage und Wochen beobachtet. Der folgende Fall könnte den Leser interessieren. Ein junger Deutscher, guter Alpinist, hatte mit einem Kameraden in Begleitung eines Bergführers die Palü-Spitzen trapesiert. Er wollte, trotz Warnung seiner Begleiter, keinen Hut tragen. Schönstes Wetter, starke Sonne; beim Abstieg: Kopfschmerz und einmal Brechreiz; unten angekommen, war er schlapp und schläfrig, erwachte aber nach 1 Std und schien normal zu sein. Nun fing er an von der Besteigung zu sprechen, wußte aber nicht mehr, daß er auf dem Piz Palü gewesen war. Er behauptete sogar, er sei bestimmt nicht oben gewesen. Er blieb dabei auch als ihm sein Kamerad beweisen wollte, daß dem nicht so sei. Schließlich rief man den Bergführer, einen sehr zuverlässigen Mann, zur Bestätigung. Aber auch ihm gegenüber blieb der Patient fest, er sei nicht auf der Spitze gewesen, auch wenn er den Bergführer die Tour bezahlt habe. Nun war der Führer beleidigt und rief eine andere Partie an, die bestätigte, daß unser Patient und seine Begleiter mit ihm zusammen die Tour ausgeführt hatten. Erst eine Woche später realisierte der Patient den ganzen Verlauf der Tour; inzwischen waren auch die anderen Symptome des Sonnenstichs verschwunden.

Im Laufe der Jahre habe ich noch 3 Fälle mit retrograder Amnesie erlebt, die alle in 3—5 Tagen abgeklungen waren.

Als hartnäckiger erwiesen sich die Spätfolgen mit *Schwindelgefühl* (Vertigo), das immer wieder auftrat, wenn pralle Sonne schien. Bei einer Patientin genügte noch ein Jahr lang starker Reflex des Schnees bei Föhn, um sie krank zu machen; sie wurde blaß, hatte Brechreiz und starke Migräne, was sie vor dem Sonnenstich nie erlebt hatte. Allmählich verschwanden alle diese Erscheinungen.

Wir sehen, die Folgen des Sonnenstichs sind recht mannigfaltig und es dürfte oft schwer sein, jeweils zwischen *organischen* und *funktionellen Störungen* genau zu unterscheiden. Es besteht aber kein Zweifel, daß dabei schwere pathologisch-anatomische Veränderungen des Gehirns und seiner Häute vorkommen bis zur Gehirnpurpura mit Meningitis, Nekrosebildung im Capillarbereich des Markes, massive Blutungen in

der Gehirnsubstanz, Hirnschwellung und Exitus. Das sind gewiß seltene Ausnahmen. Welche Veränderungen bei leichteren Schädigungen anzutreffen wären, die nicht zur Obduktion kommen, ist jeweils schwer zu sagen. Sicher aber ist, daß auch in diesen Fällen Veränderungen anzutreffen wären, die zur Dauerschädigung des Gehirns führen können. So eine Anzahl nekrotischer Stellen im Gehirnmark zu haben mit Ring- und Schalenblutungen ist keineswegs irrelevant; denn das Gehirn ist beim Menschen immerhin ein hochdifferenziertes, edles Organ, das man nicht so wie zum Spaß, aus Leichtsinn oder Eitelkeit einer tiefgehenden Schädigung aussetzen sollte.

Es dürfte höchste Zeit sein, auch das große Publikum auf die wirklichen Gefahren der übertriebenen Insolation aufmerksam zu machen. Die Jugend muß rechtzeitig aufgeklärt werden, bevor Schaden entstanden ist. Wenn nötig muß man sie zwingen, Vernunft anzunehmen, speziell angesichts der zunehmenden Tendenz zum Nudismus.

Am besten schützt ein weißer Hut, weil er nicht nur Schatten macht, sondern zugleich auch noch die Strahlung reflektiert. Dunkle Baskenmützen und ähnliche Kopfbedeckungen bieten keinen Schutz; sie ziehen im Gegenteil das starke Licht noch an. Der Hochtourist sollte sich zur Regel machen, zumindest im Rucksack einen hellen Hut mitzutragen, um ihn für sich oder für andere zur Hand zu haben, wenn die Sonnenbestrahlung besonders intensiv wird. Diese ist nicht nur bei blauem Himmel gefährlich; sie ist auch bei grellem weißen Licht und Dunst und Nebel speziell bei Föhnstimmung sehr wirksam.

Was ich hier für die Touristen fordere, gilt mutatis mutandis natürlich auch für Berufsleute, die in praller Sonne des Hochgebirges arbeiten. Speziell gefährdet sind so Maurer, Maler, Dachdecker, Freileitungsmonteure, aber auch Bauern und Hirten usw. Vorsicht ist auch beim *Militär* am Platz, weil durch unser Milizsystem ganze Einheiten aus dem Tiefland plötzlich — ohne Angewöhnung — den Gebirgsverhältnissen ausgesetzt werden. Auf dem Gebirgsmarsch soll man nicht den strikten Befehl erteilen: „Mütze abnehmen!", sondern: Mütze abnehmen *gestattet!* und dabei Rücksicht nehmen auf Leute, die für Sonnenstich disponiert sind.

Wie man sein Gehirn schützt, soll man auch seine Augen vor allzu starkem Licht bewahren, die im Prinzip zum zentralen Nervensystem gehören und durch starke Strahlung besonders leicht Schaden nehmen. Heute bekommt man überall für billiges Geld sehr brauchbare Sonnenbrillen; wichtig daran ist auch ein seitlicher Strahlenschutz. Sehr gut bewährt sich bei uns auch gegen die Sonne: die *Suval*-Brille.

Zum Schluß möchte ich feststellen, daß nicht alle Individuen gleich sensibel sind für Bestrahlung: Der Gebirgler, der sich von Jugend auf im Freien aufhält, jahrein-jahraus der Höhensonne ausgesetzt ist, hat

eine pigmentreiche Haut und meist auch eine pigmentreiche Retina, was ihn gegen starkes Licht schützt. Es mag ihm ergehen wie den Gemsen und anderen freilebenden Tieren des Hochgebirges (die auch ohne Brillen auskommen!).

Andere Menschen wiederum sind gegen Licht überempfindlich und entwickeln besonders in der Höhe sehr langwierige allergische Reaktionen oft nicht nur an den exponierten Hautstellen, sondern über den ganzen Körper.

Der große Durchschnitt der Menschen, die im Tiefland leben, darf sich mit vorsichtiger Dosierung auch in der Höhe der Sonne aussetzen, dann gewöhnt er sich allmählich daran ohne Schaden zu nehmen. Überdosierungen dagegen rächen sich — wie wir gesehen haben — an Haut, Augen und Gehirn, und können nicht nur unangenehm werden, sondern auch lebensgefährlich.

Dr. R. Campell, Pontresina (Schweiz).

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 419—453 (1955).

Aus dem Forschungsausschuß für Phthalsäureschäden der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsschutz, Sitz Frankfurt a. M. (Leiter: Prof. Dr. Dr. h. c. E. W. Baader).

Erkrankungen durch Phthalsäure und ihre Verbindungen*.

Von

E. W. Baader, Hamm.

(Eingegangen am 7. September 1954.)

Zahlreiche Erkrankungen in einer Phthalsäurefabrik Westfalens gaben dem Hauptvorstand der Industriegewerkschaft Chemie Veranlassung, mich auf Vorschlag der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsschutz um ein Gutachten zu ersuchen, ob die in der Fabrik beobachteten Erkrankungen als Berufskrankheiten anzusehen sind. Ich habe am 12. Januar und 9. März 1954 eingehende Betriebsbesichtigungen vorgenommen, 14 vom Betriebsratsvorsitzenden ausgewählte Phthalsäurearbeiter stationär in meiner-Klinik in Hamm untersucht, Ermittlungen über die Gesundheitsverhältnisse der Belegschaftsmitglieder angestellt, vergleichende Rückfragen bei den Werksärzten von Phthalsäurebetrieben des In- und Auslandes getätigt und das Fachschrifttum berücksichtigt. Hierüber sei nachstehend berichtet.

Vorbemerkung. Es sei zunächst hervorgehoben, daß die Lehrbücher der Arbeitshygiene und des arbeitsmedizinischen Schrifttums über Gesundheitsschäden durch Phthalsäure in Deutschland und den angelsächsischen Ländern gar nichts oder nur spärliche Worte berichten. Lediglich das französische Fachschrifttum macht eine rühmliche Ausnahme, auf die ich noch zurückkommen werde. Das Versagen des übrigen arbeitsmedizinischen Schrifttums wird aber dadurch verständlich, daß es sich bei der Phthalsäurefabrikation um ein Industrieprodukt handelt, dessen Herstellung erst nach dem 2. Weltkrieg in größerem Umfang begann. Auch das westfälische Werk begann erst 1947 mit der Fabrikation von Phthalsäureanhydrid. Dasselbe dient zur Herstellung von Phthalsäureestern (Phthalate), die in der Kunststoff- und Lackindustrie verwendet werden. Diese setzen als Weichhaltungsmittel (Weichmachmittel) die Sprödigkeit von Kunstmassen und Lacken aller Art herab oder erhöhen die Elastizität oder Bildsamkeit derselben. Die Phthalsäureester werden als celluloseesterlösende Weichmachungsmittel auch Gelatiniermittel genannt. Sie besitzen eine große industrielle Zukunft.

Zum besseren Verständnis der sich ergebenden gesundheitlichen Fragestellungen soll zuvor eine Schilderung des Fabrikationsganges der Phthalsäure erfolgen, wie ich ihn in dem westfälischen Werk in B. antraf.

Phthalsäureanhydridherstellung.

Technisches Naphthalin dient als Ausgangsprodukt. Es wird in festen Blöcken oder flüssig in Kesselwagen bezogen und flüssig in Vorratsbehältern gelagert. Das Naphthalin wird zu den Beladern, den sog.

* Herrn Professor Heinrich Zangger zum 80. Geburtstag gewidmet.

Reaktionsöfen gepumpt, von denen jeder 2200—2500 Rohre enthält, die mit einem feinkörnigen vanadiumpentoxydhaltigem Kontakt gefüllt sind. Durch Oxydation des Naphthalins mit Luft über diesem Kontakt entsteht bei der Erhitzung die *Phthalsäure*, welche weiße, in heißem Wasser leicht lösliche Kristalle bildet. Höher erhitzt spaltet sich Wasser ab und sie geht in ihr Anhydrid $C_6H_4(CO)_2O$ über, das schon weit unter seinem Schmelzpunkt in langen spießartigen Nadeln absublimiert. Die bei der Reaktion frei werdende Wärme wird durch eine Salzschmelze, die mit Druckwasser gekühlt wird, abgeführt. Die Reaktionstemperatur muß genauestens eingehalten werden und wird durch „Ofenfahrer" überwacht. Der Dampf kristallisiert dann zu feinsten Nadeln, dem *Phthalsäureanhydrid*; es wird *im Handel als „Phthalsäure" bezeichnet.*

Das die Öfen verlassende Reaktionsprodukt Rohphthalsäureanhydrid enthält etwa 0,4% *Maleinsäureanhydrid* und Spuren von *Naphthochinon*. Es wird zunächst durch einen Wärmeaustauscher abgekühlt und gelangt dann in die Kondensatoren. Zu jedem Reaktionsofen gehören in B. 3 hintereinandergeschaltete Kondensatoren. In ihnen scheidet sich das Phthalsäureanhydrid (PSA) in Flocken und langen Nadeln ab. Es wird einmal täglich von den „Ausräumern" herausgeholt. Zu diesem Zweck wird der Verschlußdeckel des Kondensatorbodens geöffnet und Transportwagen unter ihn geschoben, in die das Produkt herabfällt, wobei die Ausräumer mit langen Holzstangen nachhelfen. Sie tragen dabei Maskenschutz. Das Rohprodukt ähnelt im Aussehen der Kaninchenwolle.

Nunmehr wird der mit Phthalsäureanhydrid gefüllte Transportwagen zu den im Boden liegenden zylindrischen Aufschmelzwannen von 30 m^3 Rauminhalt gefahren, das PSA in diese eingefüllt und dann durch Beheizung mit heißen Rauchgasen aufgeschmolzen. Auf die Gefährdung der „Einfüller", die Asbestanzüge tragen, durch Verpuffungen und Verbrennungen wird noch eingegangen werden.

Das in den Schmelzwannen aufgeschmolzene Rohphthalsäureanhydrid wird im flüssigen Zustande in „Raffinationsbehälter" vom gleichen Rauminhalt wie die Schmelzwannen gepumpt. Es wird hier auf 240° C aufgeheizt und dann mit 0,7% ger. Schwefelsäure versetzt, danach auf 280° C weiter aufgeheizt und auf dieser Temperatur 8—10 Std lang gehalten. Hierbei werden größere Mengen Wasserdampf und Schwefeldioxyddämpfe frei. Die hier tätigen Arbeiter müssen die Pumpen bedienen, in den einzelnen Behältern laufend die Produktmengen durch Abstechen mit einer langen Stange kontrollieren und Versetzungen in den Rohrleitungen, welche durch sublimiertes Produkt entstehen, beseitigen.

Nach erfolgter Raffination wird das Phthalsäureanhydrid in Destillationsblasen gepumpt. Diese werden mit heißen Rauchgasen geheizt.

Die Destillation erfolgt dann unter Temperatur von etwa 200° C und unter Vakuum. Die „Destillationsfahrer" sind für die genaue Einhaltung der Temperatur, des Vakuums und der Destillationsgeschwindigkeit verantwortlich.

Das destillierte Produkt wird flüssig in 3 m³ fassende Vorlagen gepumpt und läuft dann Kühlwalzen zu. Auf ihnen erstarrt es und wird mittels eines Messers von der Walze mechanisch abgeschabt. Es fällt alsdann in einen Bunker und wird hier von „Absackern" in Säcke gefüllt. Die an der Walze entweichenden Dämpfe und der beim Absacken entstehende Staub müssen abgesaugt werden.

Wir haben also bei der Phthalsäureherstellung folgende Arbeitsgruppen zu unterscheiden: Naphthalinentlader, Reaktionsofenfahrer, Ausräumer, Einfüller bzw. Schmelzer, Bediener der Raffinationsbehälter, Destillationsfahrer, Absacker. Zu ihnen kommen noch die Betriebsschlosser, die mit Ausbau und Instandhaltung der zahlreichen Rohrleitungen beschäftigt sind, zumal Korrosionsschäden häufig auftreten.

Es seien nun die besonderen Verhältnisse bei der Firma erörtert, wie sie sich auf Grund der Umstände entwickelten und bei den Betriebsbesichtigungen am 12. Januar und 9. März vorgefunden wurden. Zweckmäßig trennt man hier die Vorgeschichte der Anlage, wie sie mir von Leitung und Arbeiterschaft des Betriebes dargestellt wurde, die Klagen der Anwohnerschaft und die Ergebnisse wie sie durch die Frühjahrbesichtigungen 1954 gewonnen wurden.

a) Vorgeschichte der Phthalsäurefabrikation in B. Auf dem Gelände einer stillgelegten Steinkohlenzeche hatte die Fabrik in B. eine ausgedehnte Anlage zur synthetischen Benzingewinnung errichtet, die schwerste Bombenschäden erlitt. Eine Fortsetzung der Benzinsynthese entfiel nach dem Zusammenbruch. Bei der Suche nach einem neuen Bedarfsprodukt kam man auf die Phthalsäure. Zunächst baute der leitende Ingenieur auf dem Trümmergelände mit einigen alten Betriebsangehörigen ein Versuchslaboratorium auf. Dann erst wurden die beiden Oxydationsanlagen Bau A und später Bau B zur Phthalsäureherstellung gebaut. Zugegebenermaßen wiesen diese Anlagen zunächst zahlreiche Mängel auf und führten zu allerhand Belästigungen. Wenn Wind wehte, zogen die Phthalsäureschwaden über das Werkgelände in die Nachbarschaft und riefen auch dort Klagen hervor. Man errichtete also für die Kondensatoren eine Brennkammer, in der mittels Heizgas die Reste von Phthalsäureanhydrid verbrannt wurden. Die Verbrennungsanlage führt in einen etwa 12 m hohen Kamin. Da die Verbrennung der nicht kondensierten Bestandteile sich aber als unvollkommen erwies, wurde in der Oxydationsanlage Bau B für die die Brennkammer verlassenden Abgase noch eine Waschanlage gebaut, welche aus 2 hintereinandergeschalteten Türmen mit Wasser besteht. Erst die so gewaschenen

Abgase werden über ein Gebläse und einen 25 m hohen Kamin ins Freie geleitet. Die Waschanlage für die Abgase zeigte in der ersten Versuchszeit jedoch noch zahlreiche Mängel und bereitete besondere Schwierigkeiten durch starke Korrosionsschäden. Doch nicht nur das Baumaterial aus Eisen und Blech wurde angegriffen, sondern auch die Schleimhäute der Arbeiter, so daß Atemschützer, Augenschützer und Schutzanzüge erforderlich wurden. Auf Einzelheiten der Gesundheitsschäden wird später einzugehen sein.

b) Nachbarschaftsschäden. Ein Gaststättenbetrieb in der benachbarten Straße klagt über starke Geruchsbelästigung ihrer Gäste durch die Abgase der Phthalsäurefabrik und über eine Art Schneeflocken, die vom Werk durch die Luft fliegen. Diese Flocken — Phthalsäureanhydrid bildet weiße Kristalle — bedecken auch das Grün von Weideflächen, deren Abäsung nach Beobachtung eines Bauern von den Tieren verweigert wird. Andere haben Verkümmerung der Blüten der Obstbäume und Beerensträucher beobachtet, wiederum andere sahen, daß die Gänse, welche früher wassergefüllte Granattrichter aufsuchten, diese meiden, da sie mit einer grünlichgrauen Staubschicht von Phthalsäureflocken bedeckt sind usw. Sie schließen aus diesen mannigfaltigen Beobachtungen auf die Giftigkeit der Phthalsäure für Mensch, Tier und Pflanze. Auf weitere Anwohnerklagen soll bei Erörterung der Augenreizungen später noch eingegangen werden.

c) Betriebsbesichtigung der Phthalsäureanlage in B. am 12. Januar 1954. Am 12. 1. 54 nachmittags habe ich mit meinen beiden Assistenten Dr. Zeyer und Dr. Schur unter Führung des leitenden Werksdirektors, des Oberingenieurs und des Betriebsleiters der Phthalsäureanlage, sowie im Beisein des Betriebsratsvorsitzenden die Phthalsäureanlage des alten Baus und des neuen Baus besichtigt und anschließend mit dem kommissarischen Werksarzt die Waschkaue mit dem Inhalatorium besucht.

Die Phthalsäureanlage stellt jetzt monatlich 550 Tonnen her. Ihre Belegschaft besteht aus 135 Mann, davon etwa 90 Arbeiter der Phthalsäure- und Maleinsäureanlage und 45 Schlosser.

Am 12. Januar nachmittags herrschte nach von mir eingeholter Auskunft des Wetteramtes Essen West- bis Westsüdwestwind mit einer Stärke von etwa 15—20 km/Std (= schwach bis mäßig). Auf dem Wege zur alten Anlage A, trat schon etwa 300 m vor Erreichen derselben bei Dr. Schur starkes Brennen der Augenbindehäute ein, dann stürzten ihm die Tränen aus den Augen. Ich selbst hatte in etwa 15 m vor der Anlage stechendes Brennen unter den Augendeckeln und ein lebhaftes Kribbeln in der Nase, so daß ich das Taschentuch für bald einsetzenden Augen- und Nasenfluß ziehen mußte. Ein Arbeiter, der den Vorplatz vor der Anlage fegte, trug eine Gasmaske zum Schutz der Augen und Schleimhäute.

Am Naphthalinlagerplatz war der charakteristische mottenpulverartige Geruch des Naphthalins feststellbar, der jedoch nicht lästig

empfunden wurde. In dem Raum der Reaktionsöfen verspürte man deutlichen Phthalsäurereiz. Es waren 20 Reaktionsöfen in Betrieb, von denen jeweils 3—5 Stück durch einen Ofenfahrer überwacht wurden. Es wurde die Entleerung eines Kondensators durch eine Gruppe Ausräumer vorgeführt, die Gummischutzanzüge, Handschuhe und Gesichtsmasken trugen, da das Rohphthalsäureanhydrid bei Berührung Hautschäden hervorruft. Bei Besichtigung der Ausschmelzwannen wurde uns mitgeteilt, daß der Einfüller W. am 7. 9. 53 infolge Explosion der Schmelzwanne durch eine Stichflamme tödliche Verbrennungen erlitt. Auf den Vorgang werde ich bei Bewertung der Gesundheitsgefahren noch zurückkommen. Bei Besichtigung der Raffinationsbehälter wies der Betriebsratsvorsitzende darauf hin, daß das Schwefeln (Zusatz der Schwefelsäure) von den Destillationsfahrern und dort tätigen Schlossern besonders unangenehm empfunden wird, zum Husten zwingt und Schmerzen in der Kehle verursacht. Bei Messungen in der Blase ist durch Gaseinatmung Erbrechen und Schwindel aufgetreten. Auch hierzu werde ich noch Stellung nehmen.

Häufig ist die Erscheinung der „Braunen Hände", wenn jemand mit feuchten Händen Phthalsäureanhydrid berührt. Diese Verfärbung bleibt mehrere Wochen bestehen und läßt sich durch keinerlei Mittel entfernen.

Zum Schluß wurde der Aufenthaltsraum der Belegschaftsmitglieder der PSA-Anlage und das Inhalatorium der Waschkaue besichtigt, in der Salzuflener Sole verstäubt wird. 15 min täglich Inhalation, die als Arbeitszeit angerechnet wird, ist auf Anregung des kommissarischen Werksarztes für die Belegschaftsmitglieder der PSA- und Maleinsäureanhydridanlage vorgeschrieben.

Wie bereits bei der Schilderung der Phthalsäureerzeugung bemerkt wurde, treten im Rohprodukt als Nebenproduktion auch Maleinsäureanhydrid und Naphthochinon auf. Letzteres ist die Ursache der Braun färbung der Handflächen. Maleinsäureanhydrid wird seit Juli 1953 in Bau C mit einer monatlichen Herstellungsmenge von 20 t erzeugt. Als Ausgangsmaterial dient Benzol. Maleinsäureanhydridkristalle sind nach amerikanischen Beobachtungen für die Augen gefährlicher als Phthalsäureanhydridkristalle.

Die Maleinsäurearbeiter werden daher regelmäßig durch einen Augenarzt untersucht. Ich habe daher auch Bau C besichtigt, dessen moderne Anlage keine erkennbaren Mängel aufwies.

Ergebnisse der Untersuchungen von 14 PSA-Arbeitern der westfälischen Phthalsäurefabrik im Knappschaftskrankenhaus Hamm.

Als Beispiel seien nachstehend nur 4 typische Krankheitsgeschichten wiedergegeben. (Fall 1: Nasenschleimhautatrophie, Verätzung des

Kehlkopfes, Vernarbung der Stimmbänder, Heiserkeit, Bronchitis; Fall 2: chronische Bronchitis mit Bronchektasen; Fall 3: Nasenschleimhautentzündung, Emphysembronchitis und Kachexie; Fall 4: Nasenschleimhautatrophie, Geruchsinnverlust, Bronchitis, Kachexie.)

1. Ba., 62 Jahre alt, 4 Jahre Arbeit mit Phthalsäure; Ba. kam 1950 als Schlosser zur Phthalsäureerzeugung, Bau A, von dem 6 Generatoröfen damals schon in Betrieb waren.

Ba. gibt an: Wenn man mit nassen Händen mit dem Produkt, das überall Boden und Arbeitsgerät bedeckte, in Berührung kommt, tritt *Braunfärbung* und Brennen der Haut ein, nur die Handflächen brennen nicht. Die Haut ist wie gegerbt, Entfernung der Verfärbung ist nur mit Sand oder Bimstein möglich. Die Luft am Arbeitsplatz war durch das stechend riechende Phthalsäuregas sehr unangenehm. Ba. litt an *Augenbrennen, Nasenlaufen* und einem Wundsein am *Naseneingang*. Bald trat auch ein *Wundgefühl* in der *Kehle* ein. Wenn die Luftverunreinigung „ganz schlimm" war, trat auch ein *rauhes Gefühl* auf der *Brust* auf. Die Belästigung wechselte je nach Windrichtung. Bei Regen oder Nebel, besonders bei Windstille, lagen Schwaden in der Luft, die zum *Husten* reizten. Beim täglichen Zusatz von verdünnter Schwefelsäure, dem sog. Schwefeln bilden sich Schwaden, die noch unangenehmer als die Phthalsäuredämpfe waren. Die Kehle wird dann rauh, schmerzt beim Husten und zwingt zu *Auswurf*. Der Auswurf und der Nasenschleim beim Schneuzen war dann oft mit *Blut* versetzt. Nach einigen Monaten war der Hals allmorgendlich verschleimt und mußte durch Husten, Räuspern und Krächzen erst frei werden. Sommer 1952 verspürte er zuerst *Heiserkeit*, er wurde *appetitlos* und von einer großen *Müdigkeit*, besonders in den Beinen befallen. Klettern und Treppensteigen fiel ihm schwer. Wegen seiner Heiserkeit begab er sich in Dauerbehandlung des Halsfacharztes Dr. Hinsekamp, den er seit 1950 schon gelegentlich aufgesucht hatte. Der Facharzt stellte Kehlkopfverätzung durch Phthalsäuredämpfe fest. Frühjahr 1953 wurde der Husten noch stärker. Er erkrankte an *Bronchitis* mit anschließender Lungenentzündung und mußte wegen des Kehlkopfs- und Lungenzustandes 7 Monate krank feiern (Urlaub im Sauerland, Kur in Bad Ems, Nacherholung am Niederrhein). Auf ärztliche Anordnung blieb er ab Oktober 1953 der Phthalsäureanlage Bau A fern und arbeitet seither als Aufsichtsführer und Vorarbeiter bei Schlosserarbeiten. Seine Müdigkeit ist verschwunden, das Klettern geht wieder gut, der Appetit ist in Ordnung, Augen, Nase und Kehle machen keine Beschwerden mehr. Nur eine zeitweise wechselnd starke Heiserkeit ist geblieben und eine *hochgradige* Empfindlichkeit gegen Phthalsäure. Wenn er nur in die Nähe von Bau A kommt, um aus dem dortigen Apparatelager etwas zu holen, bekommt er sogleich Beschwerden.

Ich habe nun von Herrn Halsfacharzt Dr. Hinsekamp einen Befundbericht erbeten, dieser lautet: Herr Ba. steht seit 1950 mit Unterbrechungen in meiner Behandlung. 1950 handelte es sich um ein ausgedehntes *Ekzem am Naseneingang* und akutem *Reizzustand* im wesentlichen der *Nasen-* und *Epipharynxschleimhaut* mit *starker seröser Absonderung*.

1952 erschien Patient wieder, diesmal mit *erheblich massiverem Befund*. Er klagte über *dauernden Schnupfen*, manchmal *blutiger* Art, *Husten, Heiserkeit* und *Auswurf*. Objektiv fand sich ein akuter Reizzustand der *Nasen*schleimhaut und des Rachens mit *starker Venenerweiterung* am Locus Kiesselbachii. Am Kehlkopf fand sich eine starke Verdickung des linken Stimmbandes bei *starker Reizung der gesamten Kehlkopfschleimhaut*. Das Epithel der Stimmbänder war erhalten. Die Behandlung bestand in Arbeitsunterbrechung, Verordnung von Infus. Ipecac. mit Codein, absoluter Stimmruhe und Rauchverbot. In etwa 14 Tagen gingen die

Beschwerden gut zurück. Es wurde schon damals eine Bescheinigung des Inhaltes ausgestellt, daß eine weitere Verwendung des Ba. im Phthalsäurebetrieb unzweckmäßig ist. Patient hat dennoch dort weitergearbeitet.

Am 25. 6. 53 erneute Behandlung wegen *starker Heiserkeit, Husten*, Auswurf, Nachtschweißen und zeitweilig *blutigem Schnupfen*. Patient machte überhaupt einen reduzierten Eindruck. Der Befund hatte sich gegenüber 1952 abermals deutlich, fast *erschreckend verschlimmert*.

Die *Nasenschleimhaut* war verdickt, stark entzündlich gereizt, rissig, kurz bot das Bild einer *hämorrhagischen Entzündung* mit *starker seröser*, etwas *blutiger Absonderung*. Die *Muscheln auffällig hypertrophisch*. Im Epi-, Meso- und Hypopharynx *dasselbe* Schleimhautbild. In der Mundhöhle keine Besonderheiten.

Bei der hiesigen Untersuchung von Ba. Januar 1954 fand sich eine geringe Emphysembronchitis mit spärlichen bronchitischen Rasselgeräuschen über den unteren Lungenpartien. Die Untersuchung durch unseren beratenden Halsfacharzt Dr. Symann ergab: *Nasenschleimhautatrophie* im Bereich des Locus Kiesselbachi in einer Ausdehnung von Erbsengröße beiderseits und *Vernarbung beider Stimmbänder*, rechts mehr als links bei *Substanzverlust*. Die Befunde sieht der Facharzt als „Verätzungsfolge" an.

2. Be., 53 Jahre alt, 3 Jahre Arbeit mit Phthalsäure. Seit 1938 als Schlosser im Betrieb, davon 1947 bis Februar 1950 als Schlosser auf dem Phthalsäurebau A. Er litt dort viel an *Augenbrennen, Tränen* und *Nasenlaufen*, hatte *Kratzen* in der Kehle, *Husten* und *Auswurf, Atemnot*, Stirnkopfschmerzen, Schwindel und allgemeine *Müdigkeit*. Blut hatte er nicht im Nasensekret oder Auswurf. Sein Husten, Auswerfen und Atemnot wurde aber ständig schlimmer und so mußte er sich 3. März bis 13. Mai im Marienhospital Bottrop aufnehmen lassen, wo man *vereiterte Bronchien* und *Lungenentzündung* feststellte. Danach hat er nicht mehr in der Phthalsäureanlage gearbeitet, sondern im Laboratorium. Der Zustand seiner chronischen Bronchitis und seiner Lungen ist aber nicht mehr in Ordnung gekommen. 25. Oktober bis 21. November 1950 lag er mit Rippenfellentzündung im Marienhospital Bottrop, Januar bis März 1953 litt er an Bronchitis und Lungenentzündung, lag davon 2 Wochen im Marienhospital Bottrop, und seit 4. Januar 1954 ist er erneut wegen fieberhafter Bronchitis in hausärztlicher Behandlung. Schon bei kleinen körperlichen Anstrengungen hat er starke Atemnot. Be. führt seine sämtlichen Beschwerden auf die 3jährige Phthalsäureeinatmung zurück.

Um einen klaren Überblick über die Entwicklung der Krankheit des Be. zu erhalten, habe ich mir die Krankenblätter der 4 Behandlungen des Be. im Marienhospital Bottrop kommen lassen. Be. lag dort 3. 3. bis 13. 5. 50 (Krbl. 47/203) wegen *„eitriger Bronchitis mit Bronchektasen"*, 25. 10. bis 31. 11. 50 (Krbl. 47/?) wegen „linksseitiger *feuchter Rippenfellentzündung*", 7.—20. 2. 53 (Krbl. 45/5) wegen *„Bronchopneumonie, eitriger Bronchitis* und Bronchektasen" und 11. 2. bis 4. 3. 54 (Krbl. 47/201) wegen *„Bronchektasen* und *fieberhafter Bronchitis."* Be. klagte seit 20. Februar 1950 über Husten, Auswurf, immer leicht erhöhte Temperatur, Abgeschlagenheit, Müdigkeit und schlechten Appetit. Sein Körpergewicht war stark reduziert (54,2 kg), Fieber bestand oft um 38°, die Blutsenkung war stets stark erhöht, schwankte zwischen 27/32 und 52/50. Es wurden große Mengen eitrig geballtes Sputum entleert (Tagesmenge 30—40 cm^3), anfangs geruchfrei, später übelriechend. 13malige Untersuchung auf Tuberkelbacillen immer negativ. Über beiden Lungen wurden zunächst nur feinblasige, feuchte Rasselgeräusche und bronchivesiculäres Atmen, später diffuses Brummen, Giemen, verschärftes und verlängertes Ausatmungsgeräusch und grobblasige Rasselgeräusche über den unteren Partien gehört. Das Röntgenbild zeigte beim ersten Krankenhausaufenthalt (März 1950) Verschattungen der rechten oberen Lungenteile (Bronchopneumonie), dann einen linksseitigen Pleuraerguß (November 1950), schließlich

eine Zwerchfellrippenfellschwarte links (Februar 1953) und außerdem eine streifig wabige Zeichnung (chron. Bronchitis) mit mehrfach doppelkonturierten Schattenstreifen, die auf Bronchektasen hindeuten. Transpulmin, Penicillinspritz- und -inhalationskur wurden verabfolgt.

Die hiesige Untersuchung Februar 1954 ergab *subf. Temperatur* (37,8°), erhöhte Blutsenkung 40/78 mm, Leukocyten 11400, *Lippencyanose*, klinisch und röntgenologisch *Emphysembronchitis*, tiefstehende, wenig verschiebliche Lungengrenzen, übervoller Klopfschall über allen Lungenabschnitten, stark verschärftes Atemgeräusch mit verlängertem Exspirium, diffuses bronchitisches Giemen und grobblasige Rasselgeräusche, *dreischichtiges Sputum*.

3. Fi., 35 Jahre alt, 3 Jahre Arbeit im Phthalsäurebetrieb. 1939—1942 arbeitete Fi. bei der Firma als Chemiearbeiter bei der Benzinsynthese, wurde 1942 Soldat und geriet in sowjetische Kriegsgefangenschaft, aus der er erst November 1949 zurückkehrte. Er wurde damals eingehend, auch röntgenologisch untersucht und ganz gesund befunden. Zwar hatte er zweimal „Dystrophie" in der Sowjetunion durchgemacht, hatte aber die letzten 2 Jahre der Gefangenschaft nicht gehungert und sein Aussehen war nach Urteil der Mutter und Nachbarn sehr gut. Nur schwitzte er leicht wie andere Heimkehrer. Seit 6. Januar 1950 ist er als Chemiewerker in der Phthalsäureanlage Bau A tätig. Er wurde mit den verschiedensten Arbeiten betraut: er hat Naphthalin abgeladen, war 4 Monate Ausräumer, hat das Reinigen der Kondensatoren, der Ausschmelzwannen und der Destillationsblasen unter Maskenschutz vorgenommen, als Kaminfeger, Sackabfüller und Sackverlader gearbeitet usw. Einmal im Monat hatte er von Sonnabend mittag 14 Uhr bis Montag abend 22 Uhr frei, an allen Sonntagen wurde 12 Std (6—18 Uhr) durchgearbeitet. Wegen des Verdienstes waren die meisten Arbeiter damit zufrieden. Fi. fiel auf, daß eine *Braunfärbung der Hände* auftrat, sobald er geschwitzt Arbeitsmaterial berührte. Zuerst stellte sich 1950 bei ihm *Augenbrennen* ein, dann *Nasenlaufen*, Kopfschmerzen und *Husten*, schließlich Halsschmerzen und Mandelentzündung. Er suchte Halsfacharzt Dr. Hinsenkamp auf, der Juni 1950 wegen schlechter Luftdurchgängigkeit eine submuköse Nasenscheidewandresektion und wegen chronischer Tonsillitis eine Mandelausschälung vornahm. Danach Besserung der Beschwerden. Frühjahr 1951 wurde der *Hustenreiz* und Husten stärker, beim Schneuzen hatte er öfters *Blut* im Nasensekret, Auswurf trat besonders morgens auf. Der Appetit wurde *schlecht* und es trat eine allgemeine *Mattigkeit* und *Müdigkeit* ein. Er mußte sich März-April 1951 mehrere Wochen krank melden, war damals auch 4 Tage zur Beobachtung im Marienhospital Bottrop, aber es wurde nichts festgestellt. Die Arbeit als Ofenfahrer auf Bau A strengte ihn an, namentlich im Sommer, wo er bei durchschnittlich 40—43° C arbeiten und noch dazu oft eine Maske bei ungünstigem Wind tragen mußte. Besonders unangenehm waren die stechenden Gase für die Augen und Brust beim Ablassen der Reste in der Destillationsblase, schlimm war auch das Deckellüften der Ausschmelzbehälter. Wegen schlechten Befindens meldete er sich daher November 1951 zum 2. Male krank. Er erreichte auch danach kein Wohlbefinden mehr, hatte *ständig* unter *Nasenlaufen*, *Husten*, *Appetitlosigkeit* und *Schwäche* zu leiden, wurde daher 6. Juni bis 7. Juli 1952 nach Bad Salzuflen verschickt und erhielt noch 2 Wochen Schonung. Sein *Gewicht sank ab*. Sommer 1953 wurde er nochmals einige Tage im Marienhospital Bottrop beobachtet und seit November 1953 arbeitet er auf Bau B. Er fühlt sich „immer müde", führt alle seine Beschwerden auf die Phthalsäure zurück, zumal er früher ganz gesund war, jeder spricht ihn jetzt wegen schlechten Aussehens und seiner Magerkeit an. Bei körperlicher Anstrengung bekommt er Atemnot. „Ich bin gar kein richtiger Kerl mehr, habe schwer abgenommen, so mager war ich noch nie zuvor, auch in 5 Jahren sowjetischer Gefangenschaft". Fi. wog laut Bericht Dr. Neuhaus November 1950 86,5 kg.

Auch die Krankenblätter über Fi. habe ich mir vom Marienhospital Bottrop erbeten, in dem Fi. 3mal beobachtet wurde. 16.—19. 4. 51 (Krbl. 42/24) lag er dort zur Beobachtung. Es wurde „Zustand nach grippalem Infekt und leichte Gastritis" angenommen, 20.—23. 7. 53 wurden „vegetativ-dystonische Beschwerden und Gastritis" und 20. 4. bis 17.5. 54 eine „Gastritis bei subaciden Säurewerten" diagnostiziert. Fi. klagte Anfang April 1951 über Druck auf der Brust, Husten, Auswurf, Brechreiz, damals betrug sein Gewicht 65 kg, Senkung normal $^1/_2$, Auswurf Tuberkelbacillen negativ. Juli 1953 gab er an, sich seit 2 Jahren schlapp zu fühlen, dauernd an trockenem Husten besonders morgens zu leiden, morgens häufig Auswurf. Keine Nachtschweiße, aber Herzklopfen und Schwindelanfälle. April 1954 noch immer Beschwerden. Gewicht 61,5 kg (= 25 kg Gewichtsverlust!).

Die hiesige Untersuchung ergibt bei 1,80 m nur 63,5 kg Gewicht. Klinisch und röntgenologisch *Emphysembronchitis* mit allgemein verschärftem Atmen, schwachem Giemen und vereinzeltem Brummen über beiden Unterfeldern. Nach 30 schnellen Kniebeugen Schwindel und respiratorische Arrhythmie. Herz und Herzstromkurve ohne krankhaften Befund. Blutdruck 135/90. Magendurchleuchtung ergibt leichte Gastroduodenitis. Alte Hornhautnarbe rechts als Folge einer Augenverletzung in Rußland. Der beratende Halsfacharzt Dr. Symann erhob folgenden Befund: Zustand nach submuköser Septumresektion und Tonsillektomie sowie unbedeutende Schwerhörigkeit rechts. Nasenschleimhaut allgemein etwas geschwollen, aber genügend feucht; im vorderen Teil vermehrt gerötet, im hinteren Teil im Gebiet der Nasenscheidewand und der unteren Muschel weißlich, zum Teil mit Borken belegt. Am unteren Rand der linken Muschel reiskorngroße *Geschwürs*bildung. Die atrophischen Stellen im Gebiet der Nasenscheidewand können zum Teil als Verätzungsfolge angesehen werden, zum Teil aber auch durch die Nasenscheidewandoperation bedingt sein. Die Befunde im übrigen Teil der Nase, insbesondere im Gebiet der unteren Muschel beiderseits sind aber sicher als *Verätzungsfolge* zu werten.

4. Th., 47 Jahre alt, 4 Jahre Chemiewerker Phthalsäureanlage und 1 Jahr Maleinsäureanlage. Oktober 1941 durch Minenexplosion Gehör geschädigt, Dezember 1941 Operation rechtes Ohr, das seither oft läuft, seit August 1953 aber nicht mehr. August 1949 Rückkehr aus sowjetischer Kriegsgefangenschaft. Seit 1. Dezember 1949 Chemiewerker auf Bau 15. Zunächst hat er $^1/_2$ Jahr Rohnaphthalin in den Kessel geschaufelt, Phthalsäurewolle in die Schmelzwannen geworfen und die Fertigprodukte verladen. Dann rund 3 Jahre Ausräumer an den Kondensatoren. Seit Oktober 1953 Maleinsäurebau C gleichfalls als Ausräumer, wo er die Maleinsäurekristalle mit einem Krätzer aus dem Kondensator herauskratzt.

Er hatte über *Brennen der Augen*, besonders im Sommer und *Tränen* zu klagen. Anfangs hatte er *täglich Nasenbluten*, das erst im Laufe etlicher Monate nachließ. Während der Arbeitsschicht bei Nichttragen von Masken stets *Nasenlaufen*. Er hatte viel *Husten*, aber keinen Auswurf. Den *Geruchsinn* hat er fast *verloren*, er riecht z. B. nicht, wenn Sauerkohl in der Wohnung gekocht wird. Er ist in gutem Zustand aus der Gefangenschaft trotz schwerer Arbeit im Ural heimgekehrt. Nach der Arbeit mit Phthalsäure aber wurde er sehr müde, lustlos und appetitlos. Während er sich früher sehr für Bücher interessierte (er ist Mitglied der Büchergemeinde Bertelsmann), ermüdet ihn jetzt eine Lektüre zu sehr. Sein *Allgemeinbefinden* ist *schlecht*. Der Appetit sehr gut, Stuhl oft verstopft. Er hat *stark an Gewicht verloren*, wog Dezember 1949 82 kg, Dezember 1951 70 kg, jetzt (Februar 1954) 67 kg (= 15 kg Gewichtsverlust).

Als Räumer hat er auf Bau A und C bis zu 6 Std täglich mit Maske (Frischluftgerät) gearbeitet. Seit der Arbeit im Maleinsäurebau leidet er an Schwindel beim Bücken, dauerndem Druck und Hitzewellen im Kopf, *Atemnot* bei körperlichen Anstrengungen, *großer Mattigkeit* und hat keine richtige Lebenslust. Frühjahr

1953, Dezember 1953 und Januar 1954 ließ er sich daher von Dr. B. behandeln, der ihn krank schrieb.

Die jetzige Untersuchung ergibt Klopfempfindlichkeit der Stirnhöhle, Druckempfindlichkeit der rechten Kieferhöhle. Der Befund unseres beratenden Halsfacharztes Dr. Symann ergibt eine *trockene Nasenschleimhautentzündung* (Schleimhaut im Gebiet des Locus Kiesselbachii außerordentlich schlecht durchblutet, etwas trocken, zum Teil mit Borken bedeckt; auch am Rand der unteren Muschel beiderseits mindere Durchblutung und Trockenheit), sodann besteht beiderseitige *Hyposmie*, besonders stark rechts, die sich bei schwachen Geruchsstoffen rechts fast zur *Anosmie* ausgebildet hat, polypöse Kieferhöhlenentzündung rechts und Osteom der linken Stirnhöhle. Die Klagen über Kopfschmerzen und Schwindel sind durch den Kieferhöhlenbefund zum größten Teil erklärt. Ferner besteht Zustand nach rechtsseitiger Ohrantrotomie und *Bronchitis* mit Giemen über dem linken Oberfeld.

Tabelle 1.

Nr.	Name	Lebensjahre	Arbeitsjahre mit PSA	Augenbrennen	Tränen	Nasenlaufen	Husten	Auswurf	Bronchitis
1	Ba	62	4	+		+	+	+	+
2	Be	53	3	+	+		+	+	
3	Bi	40	5	+		+ Blut	+		+
4	Bu	30	6	+	+	+ Blut	+	+	
5	Fi	35	3	+		+ Blut	+	+	+
6	He	50	1	gerötet		+	+	+ Blut	+
7	Hü	52	6	gerötet	+	+	+	+ Blut	
8	Kl	43	5	+	+	+	+	+	+
9	Mi	46	7	+	+	+	+	+	+
10	Rü	45	6	+			+		+
11	Th	47	4	+	+	+ Blut	+		+
12	Tk	51	3		+			+	
13	We	49	3	+	+	+ Blut	+		+
14	Wy	41	5			+ Blut			+
				10	8	11 (6 Blut)	12	9 (2 Blut)	10

Wenn man die Ergebnisse der 14 Untersuchungen in einer Übersichtstabelle (s. Tabelle 1) darstellt, so ergibt sich, daß die Phthalsäurearbeiter, von 2 Ausnahmen abgesehen, alle das 40. Lebensjahr überschritten hatten. Die Dauer ihrer Arbeitszeit im Phthalsäurebetrieb betrug 3—7 Jahre, nur der Meister He. war nur $1^1/_2$ Jahre im Betrieb. Außerordentlich häufig wurden von den Untersuchten Klagen über Augenbrennen und Tränen, Nasenlaufen, Husten und Auswurf vorgebracht. 11mal wurden Augenbeschwerden angegeben, 2mal Augenrötung, 8mal Tränen, letzteres 3mal ohne gleichzeitiges Augenbrennen. Nasenbeschwerden wurden gleichfalls 11mal geäußert und zwar 10mal Nasenlaufen, davon 5mal mit Blutbeimengung und 1mal reines Nasenbluten. Ein Wundgefühl in der Nase wurde 4mal geklagt. 12mal wurde über Husten, 9mal über Auswurf, davon 2mal mit Blut und 5mal über rauhes Gefühl hinter dem Brustbein geklagt. Halsbeschwerden wurden 6mal

angegeben, davon 5mal Wundgefühl oder Brennen in der Kehle, 2mal Heiserkeit.

Diese subjektiven Beschwerden wurden durch fachärztliche Nasen- und Halsbefunde vielfach bestätigt. 5mal wurde eine Rötung, Schwellung oder Atrophie der Nasenschleimhaut, 2mal ein verminderter Geruchsinn, 3mal eine Rötung und Schwellung oder Narbenbildung der Kehlkopfschleimhaut festgestellt. Zwei Kehlkopf- und ein Nasenbefund wurde als Verätzungsfolge angesprochen. Bemerkenswert häufig wurde die Diagnose Bronchitis gestellt, nämlich bei 10 von den 14 Untersuchten.

An weiteren Beschwerden wurden 5mal Kopfschmerzen, 5mal Schwindel, 3mal Brechreiz oder Erbrechen, 3mal Appetitlosigkeit und 4mal allgemeine Müdigkeit erwähnt. Herzstiche oder Herzdruck wurden 3mal geäußert. Über Gewichtseinbuße wurde verschiedentlich geklagt.

Befunderhebung durch den Überwachungsarzt Dr. Neuhaus.

Um einen weiteren Überblick über Art und Häufigkeit der Beschwerden und Befunde der Phthalsäurearbeiter zu erhalten, habe ich die Gesundheitskartei des Herrn Dr. Neuhaus eingehend studiert, der seit 2 Jahren im Auftrage des Staatl. Gewerbearztes Westfalen die Belegschaft der Phthalsäureanlage in halbjährigen Abständen untersucht. Herr Dr. Neuhaus schrieb mir dazu: *Sehr* häufig sind Reizerscheinungen der Schleimhäute, die sich in Form von *Bindehautkatarrhen* der *Augen*, *Luftröhre* und *Bronchien* auswirken. Diese können *sehr quälenden* Charakter annehmen, *wenn* noch eine Bronchitis hinzutritt.

Die von mir durchgesehene Kartei des Herrn Dr. Neuhaus umfaßt 94 Untersuchungen. 60mal wurde die Diagnose „*Bronchitis*" gestellt, darunter hatten 6 Untersuchte nur verschärftes Atmen, die anderen aber katarrhalische Geräusche bei der Atmung. 40mal wurde ein „*geröteter Rachenring*" festgestellt. Darunter nur 2 mit Rachenbelag. 6mal wurde Augenbindehaut-, 3mal Nasenschleimhautentzündung vermerkt.

Herr Dr. Neuhaus schrieb auch: In vereinzelten Fällen kamen mir *Verätzungen der Haut* 1.—2. Grades zur Beobachtung, die narbenfrei und reizlos abheilten. Ich fand in der Kartei 4mal derartige Verätzungen bei Ausräumern verzeichnet und zwar rechtes Handgelenk, rechte Wange und Halsseite, rechte Halsseite, Bauch und Unterarm. Ferner wurde eine Verbrennung eines Schichtmeisters durch Phthalsäure an linkem Ohr und linker Schulter vermerkt.

Es traf sich nun glücklich, daß sich mir die Gelegenheit bot, auch die Erfahrungen eines österreichischen Werkarztes zu hören, die ich zum Vergleich nachstehend folgen lasse.

Bericht des Werkarztes Dr. Menschick über die Phthalsäureanlage der Stickstoffwerke in Linz.

Der Betrieb arbeitet nach dem sog. italienischen Verfahren. Um die in den Reaktionsöfen entstehende Wärme abzuleiten, wird statt der in Westfalen verwendeten Salzschmelze mit Quecksilber gekühlt, welches durch ein Kohlensäurepolster unter $^1/_2$ Atmosphäre Druck gehalten wird. Es besteht in Linz also noch die zusätzliche Gefahr des Erwerbs einer Quecksilbervergiftung. Das Durchschnittsalter der Linzer Phthalsäurearbeiter liegt viel niedriger als in Westfalen, da unter 20- und über 35jährige in der Phthalsäureanlage nicht beschäftigt werden. Herr Dr. Menschick hat sehr eingehende Untersuchungen der Belegschaft vorgenommen. Er berichtete mir von folgenden Beobachtungen: Bindehautentzündung, akute Nasenschleimhautentzündung, Nasenbluten, blutige Katarrhe der Nase, Geruchsstörungen, akute Pharyngitis mit Atemnot, Auswurf von zähem, manchmal blutigem Schleim, Auftreten von Lungenblähung nach kurzer Zeit (z. B. nach 40 Tagen), asthmatische Bronchitis mit Eosinophilie, Blutdrucksenkung, relative Pulsverlangsamung, Druckempfindlichkeit der Magengrube, der nicht vergrößerten Leber, mitunter der Bauchspeicheldrüse, Muskelzuckungen, gesteigerte Reflexe, motorische Unruhe. Bei feuchter Haut sah er durch das Naphthochinon Rötung und Braunfärbung. Er beobachtete ferner Juckreiz mit Nesselsucht, Dermatitis, Verätzungen und Verbrennungen. In einigen Fällen wurden auch allergische urticarielle Hautquaddeln und Auftreten von allergischen Asthmaanfällen beobachtet. An Beschwerden wurden ferner geklagt: Kopfschmerzen, Nackenschmerzen, Herzschmerzen, Beklemmungen, Atemnot, Appetitlosigkeit, Brechreiz, Müdigkeit, Schlaflosigkeit, Hautjucken, Unruhe, schlechte Konzentrationsfähigkeit. Außer der Phthalsäuregefahr konnte Herr Dr. Menschick noch Gesundheitsschäden durch Naphthalin, Vanadiumpentoxyd, Quecksilber, Kohlenoxyd, Benzol und Cyanverbindungen in der Phthalsäureanlage feststellen. Im einzelnen sei auf den Aufsatz des Herrn Dr. Menschick in diesem Heft verwiesen (S. 454—475).

Zweite Besichtigung der westfälischen Phthalsäurefabrik in B. am 9. März 1954.

Am 9. März 1954 habe ich dann mit Herrn Dr. Menschick, meinen Mitarbeitern Dr. Zeyer und Dr. Schur eine erneute Besichtigung der Phthalsäure- und Maleinsäureanlage der westfälischen Fabrik in B. vorgenommen.

Die Witterung war günstiger als während der Januarbesichtigung. Laut Auskunft des Wetteramtes Essen wehte der Wind leicht aus Süd bis Südost, ab 17 Uhr herrschte am 9. März 1954 fast Windstille. Zu

diesem Zeitpunkt befanden wir uns auf dem Werkgelände und spürten im Gegensatz zu der Januarbesichtigung nicht den stechenden Gasgeruch der Phthalsäure in der Luft. Als wir aber am Ende des Bau B ein Eisengelände nahe der Waschanlage und eine von ihm abwärts führende Treppenanlage betraten, welche unmittelbar gegenüber dem Arbeitererholungs- und -aufenthaltsraum liegt, verspürten wir heftiges Kribbeln in der Nase, Brennen der Augen und bekamen Hustenreiz. Die Ursache waren aus schadhaften Abzugsschornsteinen ausströmende Phthalsäuregase, da ein abgebrochener Eiszapfen die Siebböden des Waschers zerschlagen hatte, so daß die Abzugsgase ungewaschen austraten. Obgleich unser Aufenthalt in der zum Tränen und Husten zwingenden gasgeschwängerten Atmosphäre nur wenige Minuten betrug, stellte sich bei Herrn Dr. MENSCHICK ein *allergischer Asthmaanfall* mit erheblicher Atemnot ein, eine Beobachtung, die er in Linz beim Betreten der Phthalsäureanlage schon mehrfach gemacht hatte.

Bemerkenswert erschien auch ein auffälliger Geraniengeruch, der diesmal an der Destillationsanlage herrschte und durch Reinigung derselben mittels Spülen mit dem amerikanischen Mittel Dowtherm (Diphenyl und Diphenyloxyd) verursacht wurde. Die sonstigen Anlagen boten gegenüber der Erstbesichtigung im Januar keine Besonderheiten. Doch war man dabei, an den in den Boden eingelagerten Schmelzwannen, bei deren Bedienung der Ausräumer Wi. tödlich verunglückt war, Rutschen zu bauen, auf denen das Rohprodukt der Phthalsäureanhydridwolle vom Wagen in die Schmelzwanne fällt, so daß die Füllung derselben in hinreichend großem Abstand von den Arbeitern erfolgen kann.

Es wurde dann noch ein Ausräumer untersucht, der sich nach Angabe von Dr. NEUHAUS, Verätzungen an linkem Unterarm und linker Bauchseite zugezogen hatte. Es wurden entsprechende Narben bei ihm gefunden.

Das in B. produzierte Phthalsäureanhydrid wird großenteils an die chemischen Werke Hüls geliefert, wo Phthalsäureester hergestellt werden. Um einen Einblick in deren Fabrikationsgang zu gewinnen, wurde eine

Besichtigung der Phthalsäureanlage der Chemischen Werke Hüls am 13. März 1954

in Begleitung von Werkarzt Dr. MENSCHICK und meinem Mitarbeiter Dr. ZEYER unter Führung des leitenden Arztes der chemischen Werke Hüls Dr. HERWEG vorgenommen.

Dr. MENSCHICK hatte vorsichtshalber, um einem etwaigen erneuten Asthmaanfall vorzubeugen, vor der Besichtigung das Medikament Aludrin genommen. Nach Betreten des Lagerschuppens, in dem Phthalsäureanhydrid in Säcken gelagert war, merkten wir nichts und auch bei

Dr. Menschick trat kein Asthmaanfall auf. Wenige Minuten später aber stellte sich unter starkem Juckreiz eine flammende Röte und Schwellung an Kinn und linker Wange in Form eines *Nesselausschlages* bei Dr. Menschick ein, der seine Allergie gegen Phthalsäure erneut unter Beweis stellte. Wir besichtigten dann die Schmelzkesselanlage, deren Leiter von der Erkrankung eines alten Vorarbeiters berichtete, der bei jedesmaligem Verladen und Einschütten des Phthalsäureanhydrid in die Schmelzkessel eine juckende Rötung der Nase (Nesselsucht?, Erythem?) und Anfälle von Atemnot bekam, so daß er für diese Arbeit nicht mehr verwendet werden konnte. Es handelte sich um den Vorarbeiter V., den Herr Dr. Herweg auf meine Bitte nachuntersuchte. Er bestätigte mir, daß V. jedesmal, wenn er mit Phthalsäurestaub in Berührung kam, *starke* Reizung der Nasenschleimhäute mit zum Teil *blutigem* Nasenfluß bekam, der nasenärztliche Behandlung erforderte.

Bei der Erörterung der Verpufferungsgefahr der Phthalsäure in den Schmelzkesseln erwähnte Dr. Coenen, daß er solche bei seiner früheren Tätigkeit in den Leunawerken Schkopau erlebt hätte, jetzt aber Stickstoff statt Luft den Schmelzkesseln zuführt, wodurch die Brandgefahr behoben ist.

Es sei nun auf die Gefahr der Verbrennungen und Verätzungen durch Phthalsäure eingegangen. Hierzu konnte ich folgende Beispiele ermitteln, die ich durch Einsichtnahme in die Krankenpapiere und Unfallakten näher prüfen konnte.

Verbrennungen und Verätzungen.

1. Unfall in der westfälischen Fabrik am 7. 9. 53. Der Rohphthalsäureanhydrid-Aufschmelzbehälter Nr. 3 des Bau A war mit 1,5 t PSA gefüllt worden. Beim Schließen des Deckels ereignete sich eine explosionsartig starke Verpuffung mit anschließendem Brand. Die herausschlagenden Flammen ergriffen die Kleidung der beiden Ausräumer W. und Sch. Während letzterer geistesgegenwärtig durch sofortiges Wälzen auf dem Boden die Flammen erstickte, hatte W. durch seinen Stand an der Westseite des Deckels einen 8 m längeren Fluchtweg und rannte kopflos weiter. Er wurde brennend eingefangen, die Flammen von Kameraden erstickt und sofort ins Knappschaftskrankenhaus Bottrop transportiert. Hier wurde eine Verbrennung 2. Grades von rund $^3/_5$ der Körperfläche festgestellt. Trotz 3 Tage lang intensiv durchgeführter Behandlung mit wiederholten Bluttransfusionen, einer Bauchfellwäsche und 8stündlichen Gaben von Cortison stieg die Körperwärme auf 39,5, der Puls auf 160, der Rest-N im Blut auf 122,08 mg-%. So war der 31jährige Kranke nicht mehr zu retten und verstarb am Abend des 3. Tages nach dem Unfall.

Als Zündursache wird angenommen, daß pyrophores Schwefeleisen die Verpuffung ausgelöst hat. Schwefel ist im Rohstoff Naphthalin enthalten. Die Kontaktöfen, die Leitungen zwischen den Öfen und Kondensatoren und die Deckel der letzteren bestehen aus Eisen. So bilden sich stets geringere Mengen Schwefeleisen, die mit der PSA-Wolle in die Schmelzwanne gelangen. Da diese zuvor mit Luft leergepumpt war, und auch die lose PSA-Wolle noch ein größeres Luftvolumen in die Luftschmelzbehälter brachte, war genügend Sauerstoff zur Oxydation des Schwefeleisens zu Eisensulfat unter Glüherscheinungen vorhanden, wobei es zur Zündung gekommen sein muß.

2. Unfall in Uerdingen am 22. 8. 53. An den Phthalsäureabscheidekammern der Phthalsäureanlage in den Fabriken Bayer in Krefeld-Uerdingen erlitt der 30jährige Helmuth K. durch ausströmende heiße Phthalsäuregase Verbrennungen an Hals, Armen, Bauch, Beinen und Fußknöcheln. Die Handinnenflächen waren bräunlich verfärbt. K. klagte über allgemeine Müdigkeit und Abgeschlagenheit, feierte 8 Tage krank.

3. Unfall in Schkopau im Jahre 1938. In den chemischen Werken Buna in Schkopau bei Merseburg trat im Phthalsäurebetrieb in den Abscheidungsaggregaten eine Phthalsäureanhydridstaubverpuffung mit nachfolgendem Brand auf, die auf elektrischen Kurzschluß zurückgeführt wurde. Etwa 10 Arbeiter erlitten hierbei mehr oder minder schwere Verbrennungen. Auch in der Phthalsäureanhydridschmelze des Werkes ereignete sich ein Brand, dessen Ursache unaufgeklärt blieb, bei dem aber keine Personen zu Schaden kamen.

Beobachtungen über Gesundheitsschäden durch Phthalsäure in anderen Phthalsäurebetrieben als in Westfalen.

Um Vergleiche mit den in Westfalen beobachteten Gesundheitsschäden der Phthalsäurearbeiter zu erhalten, gebe ich nachstehend das Ergebnis meiner Nachfrage in anderen Phthalsäurebetrieben des In- und Auslandes.

1. Erfahrungen in der Phthalsäureanlage der Farbenfabriken Bayer im Werk Uerdingen.

Werkarzt Dr. Spannagel berichtet November 1947: Staub- und dampfförmiges Phthalsäureanhydrid wirken auf die Atemwege und auf die Haut, insbesondere die feuchte Haut. Die Rohphthalsäure enthält etwa 1—2% Naphthochinon als Verunreinigung, die als ausgesprochenes Allergen bekannt ist. Insgesamt kommen im Phthalsäurebetrieb unter anderem folgende Krankheiten vor: *Hautentzündungen* und *Ekzeme*, *chronische Bindehautkatarrhe* der Augen, *chronische Katarrhe* der *oberen Luftwege*, insbesondere heuschnupfenähnliche *Rhinitis vasomotorica*, Luftröhren- und Bronchialkatarrh, *Bronchitis* mit Lungenblähungen

sowie *allergisches Bronchialasthma* und *Magenschleimhautentzündungen*. Eine *Gewöhnung* an die Einwirkung der Phthalsäure *gibt es offenbar nicht.*

Dieser Bericht wurde durch eine Rücksprache mit dem jetzigen Werkarzt des Betriebes Dr. Löwen am 30. März 1954 ergänzt. Die Phthalsäureanlage zählt eine Belegschaft von 71 Arbeitern im Durchschnittsalter von 50 Jahren. In jeder Woche treten rund 3 Augenverätzungen durch Phthalsäureanhydridflocken auf, die nach einigen Tagen restlos ausgeheilt sind. Augenbindehaut- und Nasenentzündungen sind jedoch nur noch bei Neulingen gelegentlich anzutreffen. Akute Hautentzündungen herpetiformer Art an Gesicht, Händen und Oberarmen kommen etwa 3—5jährlich vor. Bei 20 von den 71 Arbeitern der Phthalsäureanlage besteht eine *verstärkte Neigung zu Erkältungen*, bei 6 besteht eine *chronische Bronchitis* mit entsprechenden röntgenologischen Veränderungen. Es handelt sich um die am längsten im Phthalsäurebetrieb tätigen Arbeiter.

2. Erfahrungen in der Phthalsäureanlage der Badischen Anilin- und Sodafabrik in Ludwigshafen.

Obwohl dieser Betrieb zu den ältesten Phthalsäurebetrieben Deutschlands gehört, sind die in ihm gesammelten Erfahrungen recht uneinheitlich. Dr. Neuhaus, der einen persönlichen Besuch in Ludwigshafen abstattete, berichtet hierüber am 28. Januar 1954 als Ergebnis einer Rücksprache mit dem seit 30 Jahren im Werk als Werkarzt tätigen Prof. Hergt und dem Toxikologen Prof. Oettel: „er sowohl wie der Toxikologe bestätigten mir übereinstimmend, daß weder in der BAS noch in der gesamten amerikanischen Literatur betriebsgebundene Gesundheitsschäden bei der Phthalsäureherstellung bekannt sind. Zu Beginn der Beschäftigung wird eine Fülle von Beschwerden (Reizerscheinungen der Atemwege, Entzündungen der Nasenschleimhaut, leichte Sehstörungen) vorgetragen. Nach mehreren Wochen klingen diese Beschwerden ab. Prof. Hergt spricht von einer Gewöhnung".

Werkarzt Dr. Rohsmann des gleichen Betriebes schrieb mir am 18. Februar 1954: Phthalsäureanhydrid kennen wir lediglich als Reizstoff für die zugänglichen Schleimhäute. Resorptive Giftwirkungen oder allergische Erscheinungen haben wir nicht beobachtet. Die Gewöhnung an die Reizwirkung ist oft auffällig gut. Ob es sich dabei allerdings um eine echte Gewöhnung handelt, erscheint mir recht fraglich. Ich nehme vielmehr an, daß lediglich eine scheinbare Gewöhnung zustande kommt, wie wir sie auch von anderen Reizgasen her kennen. Als typische Beispiele seien nur Schwefeldioxyd und Ammoniak genannt.

Werkarzt Dr. Hilgenfeld des gleichen Betriebes schrieb mir am 24. August 1954, daß in Ludwigshafen vornehmlich diejenigen Arbeiter,

welche mit der Herstellung der Rohphthalsäure mit einem Gehalt von 1—2% Naphtochinon beschäftigt sind und die bei der Destillation der Rohphthalsäure tätigen Chemiewerker, wobei es zu einer Anreicherung von Maleinsäure kommt, an asthmatischen Anfällen, einer Rhinitis vasomotorica und Gastritiden erkranken und daß es sich hierbei um allergische Reaktionen handelt. „Da eine Gewöhnung an diese Erscheinungen nicht eintritt, blieb nichts anderes übrig, als die anfälligen Personen frühzeitig aus dem Betrieb heraus zu nehmen."

3. Erfahrungen in der Phthalsäureanlage der Farben- und Lackfabrik Dr. Herberts in Wuppertal-Barmen.

Dieses Werk arbeitet nach dem italienischen Verfahren. Es benutzt also Quecksilber und zwar in einer Menge von etwa 3 Tonnen in 2 geschlossenen Systemen. Durch Undichtigkeit verlor einer dieser Öfen innerhalb eines halben Jahres 70 kg Quecksilber. Ein 34jähriger Chemiewerker zog sich dadurch eine Quecksilbervergiftung zu, die mit Speichelfluß, starker Zahnfleischentzündung, Eiterblasen unter der Zunge, Durchfällen wechselnd mit Verstopfung, Mattigkeit, Müdigkeits- und Taubheitsgefühl sowie Nachweis von 575 γ Quecksilber im 1. Harn einherging, als entschädigungspflichtige Berufskrankheit anerkannt und von mir später im Auftrage des Versicherungsträgers begutachtet wurde.

Aus dem gleichen Betrieb berichtete mir Reinl von einem 26jährigen Phthalsäurearbeiter G., der von Januar 1949 bis September 1950 in der Phthalsäureanlage arbeitete und im Dezember 1949 erstmalig einen schweren Asthmaanfall erlitt, der sich in der Folgezeit mehrfach wiederholte. Wenn auch der junge Mann als rötlicher Typ zu den allergisch reagierenden Typen gehören dürfte, schrieb Reinl, so wird man dennoch sagen müssen, daß er ohne die Arbeit in der Phthalsäureanlage anfallsfrei geblieben wäre. Die Erkrankung wurde als entschädigungspflichtiger Unfall vom Staatl. Gewerbearzt gewertet. G. kam ab September 1950 nicht mehr mit Phthalsäure in Berührung und hatte seinen letzten Asthmaanfall, der ihn 2 Wochen arbeitsunfähig machte, im Oktober 1952.

4. Erfahrungen in der Phthalsäureanlage der Chemischen Werke Buna in Schkopau.

Laut Mitteilung des Chefarztes der Betriebspoliklinik Dr. Pohlemann sind Reizungen der Schleimhäute und Bronchitiden zur Beobachtung gelangt. Laut Auskunft des Sicherheitsingenieurs ist durch *chronische Bronchitis* der Krankenstand in der Phthalsäurefabrik verhältnismäßig hoch. Eine eingehende klinische, röntgenologische und hals-nasenärztliche Untersuchung der ganzen Belegschaft ist im Gange. Herr Dr. Pohlemann sandte mir am 14. 7. 54 ein vorläufiges Ergebnis. Es

wurden unter den 116 im Phthalsäurebetrieb tätigen Belegschaftsmitgliedern von 38 über *häufigen Husten*, davon 13 mit starkem *Auswurf* geklagt, 9 hatten einen verdächtigen Lungenbefund, der eine nähere Beobachtung erforderte. Bei 2 wurde eine *Asthma-Bronchitis* festgestellt. 11 klagten über *Appetitlosigkeit*, 6 über *Magenschmerzen* und bei 2 bestand *starkes Untergewicht*. 12 Untersuchte (= etwa 11% der PSA-Belegschaft) wiesen im Blutbild mehr als 4% *Eosinophile* auf.

Augenbefunde verzeichnet der Bericht nicht. Aber er spricht von „mehr oder weniger gereizter, zum Teil entzündeter und aufgelockerter Schleimhaut im Bereich des Nasenrachenraumes bzw. Rachenkatarrh", der „sicher durch die im Betrieb auftretenden Reizstoffe primär entsteht oder durch den Hustenreiz, der durch die Reizstoffe ausgelöst wird, entstehen bzw. unterhalten wird". Unzweifelhaft, schreibt Dr. Pohlemann, ist die Zahl der *Nasennebenhöhlenerkrankungen* erhöht wie Kieferhöhlenentzündungen, Stirnhöhlenkatarrhe, vereinzelte Siebbeinhöhlenerkrankungen, auch chronischer Natur. Zu bemerken ist noch, daß über 46% der dortigen Arbeiter über 45 Jahre alt sind.

5. Erfahrungen in der Phthalsäureanlage der Stickstoffwerke in Linz.

Hierzu sei auf die auf den Vorseiten niedergelegte Schilderung des Werkarztes Dr. Menschick und seine nachstehende Arbeit (S. 454—475) verwiesen.

6. Erfahrungen in der Phthalsäureanlage der Union Chimique Belge in Schoonaerde.

Durch freundliche Vermittlung des Leiters des arbeitsmedizinischen Institutes der Universität Löwen, Prof. Lambin, erhielt ich einen Bericht des Werksarztes Dr. Merlevede vom 17. April 1954. Er lautet: An erster Stelle stehen die *Augenstörungen*. Es handelt sich um eine einfache aber ziemlich starke Bindehautentzündung, die durch ein Augenbad mit einer Calciumcarbonat- oder Sodabicarbonatlösung schnell zur Abheilung zu bringen ist. Alle anderen Augenteile bleiben unversehrt. Weniger häufig sind die *Nasen*störungen: Nasenprickeln, Niesen und Nasenlaufen. Recht selten sieht man Nasenbluten. Selten beobachtet man auch Kratzen im *Kehl*kopf mit *Husten*. Von Magenstörungen habe ich bisher nichts gehört, wenn sie aber vorkommen, glaube ich, daß sie durch das Verschlucken mit Phthalsäureanhydrid beladenen Speichels verursacht werden. Bei Einatmung größerer Mengen von Phthalsäureanhydriddämpfen trat *Erbrechen* auf. Alle Arbeiter, die mit rohem oder gereinigtem Phthalsäureanhydrid arbeiten, haben eine *Bronzefarbe der Hände*. Sie ist nicht zu beseitigen, verschwindet aber, wenn der Umgang mit PSA eingestellt wird. Die Empfindlichkeit der Haut gegenüber Phthalsäure oder Phthalsäureanhydrid ist individuell verschieden.

Berührung mit ihren Teilchen verursacht rote Flecken auf der Haut. Manchmal treten auch kleine Quaddeln nach Art der *Urticaria* (Nesselsucht) auf. Verbrennungen sind selten. Arbeiter, die mit dem Rohprodukt des Phthalsäureanhydrid zu tun haben, können sich aber Brandwunden besonders bei heißen Arbeitsvorgängen zuziehen. Diese *Brandwunden* (Verätzungen) werden durch Teilchen von Rohphthalsäureanhydrid mit seinem Gehalt an Maleinsäure und Naphthochinon verursacht. Sie treten besonders häufig auf, wenn das Rohprodukt in die Handschuhe, Ärmel oder Schuhe gerät. Je nach Stärke und Dauer der Hautberührung bilden sich Blasen, die man als Verbrennungen 2. Grades bezeichnen kann.

7. Erfahrungen in den Phthalsäureanlagen der Industrie Quimicas de Luchana in Spanien.

Durch freundliche Auskunft des Leiters der arbeitsmedizinischen Abteilung des spanischen Nationalinstituts für Arbeitsschutz in der Universitätsstadt Madrid Dr. Dantin Gallego vom 3. März und 12. April 1954 erfuhr ich, daß in den Phthalsäurebetrieben in Katalonien und der Provinz Vizcaya *Bindehautentzündung*, blasenbildendes Hautekzem, *Hautentzündungen* zum Teil tiefgreifender Art und *Bronchitiden* beobachtet wurden (Dr. Moneo-Bilbao, Dr. Soler-Dopf-Barcelona).

8. Erfahrungen in den Phthalsäureanlagen in Italien.

Der Direktor der Klinik für Arbeiterkrankheiten der Universität Mailand Prof. Enrico Vigliani teilte mir auf meine Anfrage am 20. Mai 1954 mit, daß die Arbeiter in den italienischen Phthalsäurefabriken über *Reizungen der Augenschleimhäute* und der *oberen Luftwege* sowie über Magenbeschwerden klagen. Eine systematische Untersuchung derselben hat bisher nicht stattgefunden, soll aber auf meine Anregung hin nunmehr erfolgen.

9. Erfahrungen in der Phthalsäureanlage der holländischen Staatsminen in Limburg.

Der Werkarzt des Stickstoffwerkes der Staatsgruben in Geleen Dr. H. J. Willems schrieb mir am 15. Juni 1954 auf meine Anfrage, daß Phthalsäureanhydrid seit April 1951 produziert wird. Während des ersten halben Jahres wurden ziemlich *viel Hautverätzungen* und *Schleimhautreizungen der Augen* und des *Kehlkopfes* beobachtet, ebenso mehrere Bronchitiden. Zweimal wurde bei einem Arbeiter der PSA-Anlage eine *asthmatische* Bronchitis festgestellt, der nach Versetzung aus der Phthalsäureumgebung ohne Rückfall genas. Nach Einführung strenger Schutzmaßnahmen (völlige Betriebskleidung mit Handschuhen, Badezwang, Verpflichtung des Tragens von Frischluftkappen an Stellen mit Staub

oder Dämpfen) sehen wir keine Schleimhautreizungen, keine Bronchitis, kein Asthma und keine Gewichtsverluste mehr.

Nach dieser Blütenlese von werkärztlichen Erfahrungen über Phthalsäureschäden im In- und Ausland soll nun erörtert werden, was das Fachschrifttum über diese Erkrankungen zu berichten weiß.

Schrifttum über Phthalsäureschäden.

Es fällt zunächst auf, daß das Schrifttum hierüber recht spärlich ist. In dem 2bändigen Standardwerk von Koelsch, „Lehrbuch der Arbeitshygiene", erschienen 1954 (960 Seiten) finden sich über Phthalsäure nur die 4 Zeilen: „Phthalsäure und ihre Nebenprodukte (Naphthochinon, Maleinsäure). Einwirkung in Dampf- oder Staubform erzeugt bei disponierten Personen allergische Reaktionen wie Schnupfen und Asthma, auch Magenstörungen kommen vor. Auf der Haut entstehen, besonders zur warmen Jahreszeit, Dermatitis und Ekzem." In den übrigen deutschen Lehrbüchern, Grundrissen, Leitfäden und Monografien der Arbeitsmedizin fehlt überhaupt das Wort Phthalsäure im Sachregister!

In dem 2bändigen Werk des österreichischen Ing. Prof. Dr. Kühnl „Die Schädigungen durch Arbeit", Wien 1951, sind nur die Phthalsäureester als die heute gebräuchlichsten Weichmachungsmittel für Nitrocellulose und Acetylcellulose abgehandelt (II., S. 160—165): Diese farblosen Flüssigkeiten gelten als *ungefährlich*, sie sind industriell unentbehrlich. Es werden aber dann doch eine stattliche Reihe von Gesundheitsschädigungen durch Phthalate aufgeführt, z. B. der sehr häufig verwendete Phthalsäuredimethylester verursacht in nebeliger Form Schleimhautreizung insbesondere bei der Warmverarbeitung. An narkotischen Erscheinungen fällt Mattigkeit, Benommenheit und Erbrechen auf. Bei chronischer Einwirkung kommt es zur Lähmung des Zentralnervensystems. Bereits 2 mg/Liter Luft verursachen Schleimhautreizung, 10 mg wirken narkotisch. Zusammenfassend meint der Ingenieur den Stoff als „relativ ungiftig" bezeichnen zu können, hält aber „mit Rücksicht auf die Erfahrungen im Tierversuch" Vorsicht für geboten, da Tiere bei 10 mg/l Luft unter Benommenheit und Erbrechen starben. Von dem als Lösungs-, Weichmachungs-, Gelatinierungsmittel und zur Alkoholgärung verwendeten Phthalsäurediäthylester berichtet er, daß seine Nebelbildung bei Arbeitsprozessen (Spritzarbeit) Schleimhautreizungen, Augenreiz, Husten, Mattigkeit, Erbrechen und Apathie verursacht. Schädigungen des Blutes (Blutbildveränderungen), der Leber und der Nieren sind möglich. Hautschädigungen, Ekzeme, Jucken, Paraesthesien wurden beobachtet, Hautresorption ist möglich, die Ausscheidung erfolgt als Phthalsäure im Harn. „Charakteristisch ist die anscheinende Gewöhnung an diese Reizwirkungen, die dann jedoch weiterhin die narkotischen Symptome, vor allem Mattigkeit und Appetitlosigkeit zeigen, denen später die Blutänderung folgt, allenfalls eine Schädigung von Leber und Niere." Bei diesem Ester, schreibt der Verfasser, ist demnach Vorsicht geboten. Von dem Phthalsäuredibutylester wird berichtet, daß seine Dämpfe schleimhautreizend wirken, derselbe aber als „ungefährlich" zu betrachten ist, vom Phthaldiamylester heißt es, daß seine Dämpfe Schleimhautreizung, Ekzeme und Mattigkeit hervorrufen, er aber als „ungiftig" gilt. Auch von den Hydrophthalsäureestern konnte Kühnl bisher Schleimhautreizungen wahrnehmen und meint, daß diese Produkte allerdings weiter zu beobachten seien.

Mag auch der Arzt mit dem Verfasser als Ingenieur hinsichtlich des Werturteils der Ungefährlichkeit der Phthalsäureester nicht immer einig sein, so ist doch das Verdienst von Kühnl herauszustellen, daß er als einziger in der deutsch-

sprachigen Fachliteratur die Phthalsäureverbindungen erörtert, wenngleich er auch leider über Phthalsäure und Phthalsäureanhydrid nichts schreibt.

Das englische, italienische und spanische Fachschrifttum versagt ganz und auch das amerikanische ist nicht allzu aufschlußreich. Aber schon 1939 beschrieb R. Kern, Philadelphia, im J. of Allergy einen bemerkenswerten Erkrankungsfall an Bronchialasthma eines 29jährigen Chemikers, der 1934 beim Arbeiten mit Phthalsäure zunächst Schwellung und Verstopfung der Nase mit reichlichem Nasenfluß und wenig später einen leichten Asthmaanfall bekam. Nach 2 Monaten verschwanden die Beschwerden völlig. 1936 traten sie erneut auf und wurden 1937 mit immer kürzeren Pausen so heftig, daß er endlich ärztliche Hilfe in Anspruch nahm. Die Anfälle traten nur während der Arbeit auf und verschwanden sogleich beim Verlassen des Fabrikgeländes und während des Urlaubs. Er wurde aus der Phthalsäurefabrikation ins Laboratorium des Werkes versetzt, wo er 7 Jahre arbeitete. Es drangen aber oft beträchtliche Staubansammlungen und Flocken der Fabrik in das Laboratorium und der Chemiker argwöhnte, daß es sich um Phthalsäureanhydridkristalle handeln würde. Hautteste ergaben auf das Gift des phthalsäurehaltigen Staubes eine sehr starke Reaktion, während sie auf andere Stoffe, Hühnerfedern, Pferdehaare usw. nur schwach war. Die Hauttestprobe mit Phthalsäureanhydridkristallen gab eine sehr heftige Lokalreaktion mit einer 2,5 cm Durchmesser messenden Papel und eine gerötete Zone von 7 cm². Auch die Cutisreaktion auf eine alkoholische Phthalsäurelösung in einer Verdünnung von 1 : 1000 verlief sehr heftig. Bei Vergleichspersonen gaben weder die Kristalle selbst noch die Lösung eine positive Hautreaktion. Sogar Blutserum des Chemikers gab zur großen Überraschung nach Injektion bei Kontrollpersonen eine positive Reaktion. Der Chemiker wurde deshalb in einen anderen Betriebsteil der Fabrik versetzt, wo die Möglichkeit einer Phthalsäureberührung entfiel und sogleich blieb sein Asthma aus.

In dem Werk von Lawrence Fairhall „Industrial Toxicology", Baltimore 1949, heißt es nur: Augenscheinlich hat man über die Giftigkeit von Phthalsäureanhydriddämpfen keine Forschungen angestellt. Der Dampf ist recht unangenehm für die Atmung und hat eine erstickende Wirkung und charakteristischen Geruch. Lang fortgesetzte Einatmung in selbst relativ geringer Konzentration verursacht fraglos eine Reizung der Schleimhäute. Gleichwohl liegt kein Bericht vor über Schäden nach kurzfristiger Einwirkung von relativ hohen Konzentrationen.

In dem jüngsten amerikanischen Fachbuch von W. F. v. Oettingen, betitelt „Poisoning", New York 1954, steht zu lesen: Die Einwirkung von Dämpfen des Phthalsäureanhydrids führt zu Augenbindehautentzündung, Fremdkörpergefühl im Auge und Lichtscheu. Die Einatmung der Dämpfe verursacht Reizung der Nasenschleimhäute, Nasenentzündungen und Nasenbluten sowie Reizung der oberen Atemwege. Fortdauernde Exposition führt zu Asthenie und Schwächegefühl mäßigen Grades (moderate weakness).

Eine Fundgrube hingegen bietet das französische Schrifttum.

Die beiden Gewerbeärzte Dr. Bernard und Prof. Marchand in Lille veröffentlichten 1945 im Archiv des gerichts- und sozialmedizinischen Instituts Lille einen Aufsatz „Vergiftungen durch Phthalsäureanhydrid", der sehr eingehende Angaben über die Herstellung, die Verwendung der verschiedenen Phthalsäureprodukte und die Vergiftungsmöglichkeiten enthält. Die akute Vergiftung wird durch Einatmung von Dämpfen oder Staub der PSA-Kristalle hervorgerufen. Es kommt zu *Schwindel*anfällen, manchmal mit *Bewußtseinsverlust*, frühzeitigem Auftreten von *Kopfschmerzen*, die manchmal lange anhalten. Der vergiftete Arbeiter klagt über *Übelkeit*, manchmal gefolgt von *Erbrechen*. Dieser Zustand kann mehrere Stunden anhalten, um einem brennenden Gefühl in der Speiseröhre und

Hungergefühl Platz zu machen, das nach Nahrungsaufnahme verschwindet. Aber die Kranken klagen über *Magendrücken*, das mehrere Tage anhält. Die Wirkung auf die Schleimhäute äußert sich an den Augen in *Augenbrennen*, Druckgefühl und starkem *Tränenfluß*, an der Nase in Blutüberfüllung und *Schwellung* der *Nasenschleimhaut* und manchmal *Nasenbluten*. Bei länger dauernder Arbeit kann man auch *Verätzungen* (plaies par brûlure) der Schleimhaut beobachten. Die Wirkung auf die Schleimhäute der Atmungsorgane ist nicht minder deutlich. Dämpfe des Phthalsäureanhydrids rufen augenblickliches *Erstickungsgefühl* hervor, das bei den beobachteten Kranken 2—3 min anhalten kann. Im allgemeinen bewirkt die Einatmung von Phthalsäureanhydriddämpfen oder Staub eine ziemlich hartnäckige Blutüberfüllung der Lungen und eine *Atemnot* mit erschwerter Exspiration, gleichzeitig von einem oft tagelang anhaltenden *Husten* begleitet. Wiederholte Attacken solch akuter Vergiftungen können natürlich den Organismus schädigen, aber es wurden keine Zeichen chronischer Vergiftung gefunden.

Prof. Marchand sandte mir auch eine Tabelle mit seinen Untersuchungsergebnissen von 16 Phthalsäurearbeitern, die einen guten Vergleich mit den 14 Bottroper Untersuchten erlauben. Die nordfranzösischen Arbeiter hatten ein Alter von 20—50 Lebensjahren und eine Arbeitszeit von 1 Monat bis 7 Jahren im Phthalsäurebetrieb. Alle 16 hatten Reizungen der Augen und Nasenschleimhäute und alle 16 klagten über Beklemmungsgefühl beim Atmen, 11 über Husten, 11 über Kopfschmerzen, 4 über Schwindel, davon 1 mit Bewußtseinsverlust, 6 hatten Übelkeit, davon 4 mit Magendrücken, im ganzen klagten 7 über Magenbeschwerden. Drei hatten Nasenbluten und einer Lungenbluten. Der älteste (50 Jahre) Phthalsäurearbeiter hatte nach 3jähriger Arbeit eine chronische Bronchitis und Lungenblähung.

Donnat in Lyon beschrieb gleichzeitig 2 Erkrankungsfälle an schwersten Asthmaanfällen von Phthalsäurearbeitern im Alter von 31 bzw. 39 Jahren, die er für allergisch hielt, da sie schon durch geringste Beimengungen von Phthalsäure in der Arbeitsluft ausgelöst wurden. Bei dem jüngeren Patienten wurde sie schließlich durch Auftreten eines Ekzems am Unterarm abgelöst.

Eine weitere Arbeit stammt von Prof. Policard, Dr. Gauthier, Dr. Hugonnier und Prof. Roche über „Vergiftung durch Phthalsäureanhydrid" und erschien 1949 im französischen Archiv für Berufskrankheiten Bd. 10. In einem Phthalsäurebetrieb mit einer Belegschaft von 20 Mann waren zahlreiche Beschwerden vorgebracht worden, weshalb eine gründliche Untersuchung erfolgte. Bei 10 Arbeitern wurde durch Augenärzte eine *Augenbindehautentzündung* festgestellt, die *mehrere Monate anhielt*. Die Hornhaut war bei Spaltlampenuntersuchung immer intakt. Nasenbefunde waren sehr konstant, Kribbeln, Nießreiz, Nasenfluß, auch *Nasenbluten*. Schleimhautentzündungen mit Blutaustritt und häufige Geschwürsbildungen schienen sehr langwierig zu sein. Die Reizung der oberen Luftwege äußerte sich in Brennen des *Kehlkopfes* und *Hustens*tößen. An Lungenveränderungen wurden stellenweise Kongestion und etwas Exsudatbildung in den Alveolen festgestellt, die aber innerhalb 3 Tagen verschwand. Über Magenbeschwerden nach Art von Ulcusschmerzen klagten 2 Arbeiter, ein Geschwür konnte aber durch Röntgenbefund ausgeschlossen werden. Die Mehrzahl der Untersuchten fühlte sich matt und klagte über ein *allgemeines Schwächegefühl*, das nicht sehr aufdringlich, aber unbestreitbar war. Das Phthalsäureanhydrid stellt also für den Menschen ein *heftiges Reizgas* (violent irritant) für die Augen- und Nasenschleimhäute dar und man kann nicht von einer eigentlichen Vergiftung sprechen. Phthalsäureanhydrid ist sehr leicht löslich in Wasser und das erklärt vielleicht, daß es bereits in den oberen Luftwegen in Lösung geht und nicht bis in die Lungen gelangt.

Endlich verdient die Arbeit von Dr. JEAN ROCHE über „Schäden durch Phthalsäureanhydrid in der Industrie" eine Besprechung. Sie berichtet über die Erfahrungen aus 3 französischen Großbetrieben in St. Gobain und Francolor, die zusammen etwa 2500 t PSA im Jahr herstellen. Allein die Hälfte wird zur Fabrikation von Kunstharzen gebraucht, die als Farben, Firnisse, Emailleüberzüge einen schnell trocknenden und widerstandsfähigen Bestandteil bilden. Ebenso werden sie für die Erzeugung von Kunstleder und plastischen Massen verwertet. Ein weiterer Großanteil dient der Herstellung von Phthalaten für die Kunststoffindustrie, ferner für Parfümerie, Farbherstellung, Nylon in der Textilindustrie und schließlich zur Herstellung von Anthrachinon. Als Krankheitszeichen der Phthalsäurearbeiter führt ROCHE an: häufiger Dauerkopfschmerz, manchmal Schwindelanfälle mit gelegentlich kurzem Bewußtseinsverlust, Übelkeit, Erbrechen, Magenbrennen, Appetitlosigkeit, Augenstechen, Augenbrennen, starker Tränenfluß, laut Werkarztbericht aus St. Gobain sowohl Conjunctivitis wie Keratitis. Schwellung der Nasenschleimhaut, Nasenprickeln und Nasenlaufen, häufiges Nasenbluten. Wundgefühl in der Kehle, Husten und mitunter blutiger Auswurf. Bei längerer Exposition konnte man auch Verätzungen (brûlures) der Rachenschleimhäute beobachten, wie sie auf der Haut der PSA-Arbeiter gefunden werden. Die Reizzustände der Bronchien und Lungenalveolen äußern sich in Hustenanfällen, oft begleitet von blutigen Entleerungen und Atemnot. Auskultatorisch findet sich beschleunigte Atmung mit bronchitischen und feuchtblasigen Rasselgeräuschen.

Über die häufigen Brandwunden der Haut berichtet J. ROCHE, daß sie selten als Verbrennung 1. Grades mit einfachem Erythem, hingegen am häufigsten als Verbrennungen 2. Grades mit Blasenbildung und geröteter Randzone auftreten und sehr rasch nach dem Hautkontakt mit Phthalsäureanhydridwolle auftreten, meist innerhalb 1 Std. Besonders im Sommer bei leicht feuchter Haut und vorzüglich bei blonden Individuen wurden die Hautschäden beobachtet, z. B. arbeiteten 1946 in St. Gobain deutsche Kriegsgefangene als Phthalsäurearbeiter. Von 45 Mann mußten 9 wegen Hautverätzungen die Arbeit einstellen, davon 6 in der Zeit von Juni bis September. Die Wunden heilten langsam und bedingten 10—15 Tage Arbeitsunfähigkeit. Besonders betroffen waren die Reiniger der Kondensatoren, die mit rohem Phthalsäureanhydrid zu tun hatten. Da Frauen, welche reichlich mit den Kristallen zu tun hatten, nicht erkrankten, ist die Ursache der Hautverätzungen noch ungeklärt. Manche meinen, daß die Verätzungen dadurch bedingt sind, daß die Phthalsäureanhydridkristalle sich mit Wasser zu Phthalsäure verbinden und beim Kontakt mit dem Hautschweiß sich in ätzende Säure verwandeln. Das würde durch das Auftreten im Sommer bei feuchten Händen belegt sein. Aber andere meinen, daß die Phthalsäure eine zu schwache Säure ist, die nicht fähig ist, so umfangreiche und schnelle Verätzungen herbeizuführen. Manche sahen in Verunreinigungen des Phthalsäureanhydrids (Naphthalin, Naphthochinon) die Ursache, aber man beobachtete die Hautverätzungen auch bei Berührung mit gereinigtem Phthalsäureanhydrid, das keine Beimengung mehr enthält. Endlich hat man auch an eine Photosensibilisierung geglaubt, die das sommerliche Befallensein blonder Arbeiter erklären soll. So steht eine befriedigende Erklärung der Hautwunden noch offen. Interessant aber ist die Angabe von J. ROCHE, daß von 30 an Phthalsäureschäden erkrankten Arbeitern 8 wegen Nasenbluten und 12 wegen Tränenstrom und Reizhusten die Krankenstube des Werks aufsuchten.

Als jüngste französische Arbeit konnte ich mir die Monografie des Pharmakologen und Chemikers Dr. LEFAUX über „Die Toxikologie plastischer Massen", Paris 1952, beschaffen. Im Kapitel 14 werden die Phthalsäureester (Phthalate) S. 57—70 eingehend mit ihren Gesundheitsgefahren erörtert. Hinsichtlich der Herstellung des PSA zitiert er nur die obige Arbeit von Prof. POLICARD und

Mitarbeitern (monatelang dauernde Bindehautentzündungen, Nasenlaufen, Nasenbluten, Ermüdungsgefühl, Hinfälligkeit) und meint: Maskentragen verhindert alle diese Zustände.

Soweit das Schrifttum, dessen Auswertung und Vergleichssetzung zu den in Westfalen auftretenden Schäden der Phthalsäurearbeiter noch anschließend erfolgen soll. Zuvor sei noch kurz auf die Tierexperimente und auf die Luftanalysen eingegangen.

Tierversuche.

Tierversuche mit Phthalsäure und ihren Verbindungen sind nicht viel angestellt worden. Policard experimentierte mit 10 Ratten und stellte fest, daß die Phthalsäureanhydriddämpfe auf die Nasenscheimhäute und Bronchien der Ratten sehr stark reizend wirken. Noch 12 Tage nach der Einatmung zeigten sich die Schleimhäute der Nasenhöhlen stark entzündet, oft auch mit Geschwüren. Sehr schnell, in weniger als 24 Std, war Blutüberfüllung und Reizung der Bronchialschleimhaut mit Schleimhypersekretion festzustellen, die zur Verstopfung bestimmter Bronchiolen und zum Auftreten vorübergehender Lungenblähung führte. Dieser Reizzustand der Bronchialschleimhaut scheint aber nur kurze Zeit zu dauern, da 3—6 Tage später die Bronchialschleimhaut wieder normal und das Emphysem verschwunden war. Besonders sorgfältig wurden die Lungen untersucht, in denen sich nur eine leichte Anschoppung und etwas alveoläre Exsudation fand, welche durchschnittlich innerhalb 3 Tagen verschwanden, in jedem Falle nach 1 Woche wieder normalen Lungenbefund aufwies. Daraus schließt Policard, daß die Lungen von der Reizwirkung des PSA nur gering betroffen werden, sei es, weil der Reizstoff in den Bronchien fixiert wird bevor er in die Alveolen gelangen kann, sei es, daß das Lungenparenchym offenbar weniger reizgasempfindlich ist als die Bronchial- oder Nasenschleimhaut [Arch. Mal. profess. **10**, 71 (1949)]. Kühnl konnte im Tierversuch auch Hornhautschäden beobachten. Flury, Wirth und Kamp fanden, daß 10 mg Phthalsäureester je Liter Luft bei Katzen schleimhautreizend wirken. 3,7 mg im Liter, 7 Tage lang je 6 Std eingeatmet, führten zu narkotischen Erscheinungen, Erbrechen, Freßunlust, Blutveränderungen und teilweise tödlicher Leberverfettung und Nierenschädigung (Kühnl Bd. 2, S. 162). J. Roche machte nur 2 Fütterungsexperimente mit Phthalsäureanhydrid bei Kaninchen und konnte PSA im Harn der Tiere nachweisen. Ein Tier, das 1 g PSA je kg Gewicht erhielt, fraß nicht, blieb aber am Leben, das andere, das 2 g/kg erhielt, wurde dyspnoisch, bekam Untertemperatur und starb. Hecht machte Verfütterungsversuche mit Phthalsäure, Phthalsäureanhydrid und Phthalsäurenatriumsalz bei Ratten und Kaninchen und erzielte in einigen Fällen Magenperforation. Doch erlauben diese Fütterversuche keinen arbeitsmedizinischen Vergleich mit der Einatmung von Phthalsäure oder Phthalsäureanhydrid. Ich empfahl ihm daher auch Einatmungsversuche. Diese hat sein Assistent Gloxhuber mit 8 Tieren bei einer Luftkonzentration von 10 mg PSA je Liter und einer 4 Std-Versuchszeit durchgeführt und mehrfach wiederholt. Er hatte die Freundlichkeit mir mitzuteilen, daß die Tiere lediglich etwas erschwerte Atmung zeigten und 2 Tiere starben. Untersuchungen der Lungen wurden leider nicht vorgenommen.

Luftbestimmungen.

Auch über Phthalsäurebestimmungen in der Luft liegen kaum Unterlagen vor. Die amerikanische Liste der höchstzulässigen Konzentrationen von Atemgiften in der Luft enthält hinsichtlich Phthalsäure keine Angabe. Auch die Liste der Sowjetunion erwähnt Phthalsäure nicht. Prof. Kühnl stellt auf Grund von Tierversuchen fest, daß 0,03 mg/Liter

Luft oder 0,03 g/m³ Luft reizauslösend auf die Augenbindehaut wirken und nimmt an, daß diese Konzentration als höchstzulässige Menge bei der gewerblichen Verarbeitung zu gelten hat (Arbeitsinspektorat Wien an Österreichische Stickstoffwerke vom 31. 3. 53 und persönlicher Bericht von Prof. KÜHNL vom 7. 7. 54). Wie Prof. OETTEL, Leiter des Gewerbehygienischen Pharmakologischen Instituts der Badischen Anilin- und Sodafabrik Ludwigshafen, im Archiv für Toxikologie, Bd. 15, Heft 1, 1954, mit Recht schreibt, ist die Bestimmung der „unschädlichen Konzentration" von Gasen für Arbeitsplätze nach Tierversuchen nur annähernd möglich. Für die Beurteilung der wirklichen Gefahr verdächtiger Produkte ist *viel wichtiger* als jeder Tierversuch die *ständige Beobachtung und Überwachung des unter der Einwirkung des Produktes Beschäftigten an seinem Arbeitsplatz durch kritische Werkärzte* oder Betriebsleiter. Leider hat man sich, fährt OETTEL fort, um die nur mit Hilfe von eingehenden Beobachtungen mögliche Festlegung der so wichtigen „erlaubten Höchstkonzentrationen für den Arbeitsplatz" in Deutschland wenig gekümmert. Schon 1928 forderte der verstorbene Prof. FLURY, daß sich die deutschen Pharmakologen mehr als bisher mit toxikologischen Fragen im Hinblick auf die deutsche Wirtschaft befassen, aber dies ist nicht geschehen. Ich fragte daher bei Prof. OETTEL, der als beratender Pharmakologe der BAS fungiert, an, welche diesbezüglichen Erfahrungen das Ludwigshafener Werk, welches ja schon seit 20 Jahren Phthalsäureanhydrid fabriziert, gemacht hat. Er bestätigte mir die dringende Notwendigkeit, daß in den verschiedensten Betrieben in Deutschland die Luftkonzentration am Arbeitsplatz häufig bestimmt wird. „Allerdings glaube ich nicht, daß man bei *so harmlosen* Stoffen wie Phthalsäure bzw. Phthalsäureanhydrid anfangen soll. Zweifellos stäubt Phthalsäureanhydrid etwas, aber abgesehen von geringen Schleimhautreizungen bei zu hohen Staubkonzentrationen sind in unserem Betrieb *nie irgendwelche* schädlichen Wirkungen beobachtet worden." Aus der Tatsache, daß in der amerikanischen Literatur nichts über Tierversuche mit Phthalsäureanhydrid oder Phthalsäure zu finden ist, glaubt Herr Prof. OETTEL schließen zu „müssen, daß Phthalsäureanhydrid selbst eine relativ ungefährliche Substanz, auch bei chronischer Einatmung, ist". Jedenfalls geht aus seiner Auskunft vom 7. Juli 1954 klar hervor, daß im Werk Ludwigshafen bislang keine Luftanalysen auf PSA-Gehalt gemacht worden sind.

In der westfälischen Phthalsäurefabrik veranlaßte ich Luftbestimmungen des Fabrikgeländes auf den Gehalt an Phthalsäureanhydrid (PSA) und Maleinsäureanhydrid (MSA). Die Firma teilte mir mit, daß sie im März 1954 nach meiner 2. Betriebsbesichtigung zunächst einen Blindwert der Analysemethode ermittelte. Dieser ergab, daß die unterste Grenze der Bestimmungsmöglichkeit bei einem Säuregehalt von

0,025 g/m³ Luft liegt. Laut Bericht ergaben die einzelnen mit großer Sorgfalt durchgeführten Bestimmungen, die morgens, mittags und nachmittags sowohl an den Aufschmelzwannen als auch an der Treppe des Baues B entnommen wurden, einen Säuregehalt, der noch *unter* dem exakt zu bestimmenden Wert von 0,025 g/m³ = 0,025 mg/l Luft lag. Dieses Ergebnis wurde erzielt, obwohl, wie die Werksleitung hervorhebt, „die Atmosphäre an diesen beiden Punkten mit ungewaschenen Dämpfen verunreinigt ist". Offenbar liegt also der Grenzwert der Gefahrlosigkeit, den Prof. Kühnl mit 0,03 mg/l Luft annimmt, noch wesentlich tiefer. Denn der von der westfälischen Fabrik ermittelte Wert von unter 0,025 mg/l Luft wurde an einem Betriebsteil der Anlage festgestellt, wo ich und mein Begleiter Dr. Schur bereits sehr unangenehme Reizwirkungen auf den Schleimhäuten feststellten und Herr Werkarzt Dr. Menschick von einem schweren Asthmaanfall gepackt wurde. Vorausgesetzt, daß die Untersuchungsergebnisse des Betriebes in B. weiteren Nachprüfungen standhalten, würde sich also ergeben, daß die maximale zulässige Arbeitsplatzkonzentration (MAK) für Phthalsäureanhydrid bereits unter 0,025 mg/l Luft liegt! Fortlaufende Luftanalysen scheinen mir weiterhin geboten.

Anwohnerbelästigungen.

Luftanalysen des PSA-Gehaltes der Luft kommt auch Bedeutung bei den verschiedenen Beschwerdebriefen und Eingaben zu, die der Haus- und Grundbesitzerverein B., Bewohner der früheren Bauernschaft B., die an das Werksgelände grenzt, und die Rektoren der Fürstenberg- und Johannesschule gegen die namentlich bei Ostwind starken Belästigungen durch Phthalsäureanhydridflocken gerichtet haben. Rektor U. schildert, wie bei bestimmter Windrichtung die Schulkinder mit tränenden und schmerzenden Augen dasitzen, die Fenster nicht geöffnet werden können und seine eigene Frau verschiedentlich an schwerer Augenentzündung behandelt werden mußte. Rektor E. von der Johannesschule berichtet starke Behinderung des Unterrichtsbetriebes bei Ostwind, der Abgase und Flockenregen über den Schulhof in die Klassenzimmer treibt, so daß die Augen der Kinder tränen, sie wiederholt über Kopfschmerzen klagen und daß eine regelrechte Lüftung im Ostflügel des Schulgebäudes, in dem 4 Klassen untergebracht sind, bei oft tagelang geschlossenen Fenstern unterbleiben muß, wodurch die Kinder infolge des Sauerstoffmangels einen müden Eindruck machen und ihre Leistungsfähigkeit stark gemindert wird. Es wäre nun wirklich sehr bedeutsam, wenn der von der Werksleitung in unmittelbarer Nähe der Produktionshütte ermittelte PSA-Wert von unter 0,025 g/m³ Luft genügt, um diese Schäden zu verursachen, zumal ich annehmen möchte, daß er bis zum Erreichen der Schulgebäude durch Verdünnung weiter absinkt.

Häufigkeit von Augenbeschwerden.

Es stehen also in den Klagen der Anwohner und den von der Belegschaft vorgebrachten Beschwerden Reizungen der Augen im Vordergrund. Von den 14 im Knappschaftskrankenhaus Hamm untersuchten Arbeitern der Phthalsäureanlage hatten 12 Augenbeschwerden angegeben.

Um nun einen besseren Überblick über den tatsächlichen Umfang der Augenstörungen, ihre Art und die Notwendigkeit ärztlicher Hilfe zu bekommen, habe ich mir die Mühe gemacht, sämtliche Krankenreviereintragungen aus den Jahren November 1946 bis April 1954 durchzusehen, nachdem mir die Firma auf meine Bitte die entsprechenden Rapportbücher der Sanitätsstube bereitwilligst zur Verfügung gestellt hatte. Dieselben beginnen mit November 1946, während die Produktion von Phthalsäureanhydrid erst im Oktober 1948 aufgenommen wurde. Die Möglichkeit eines Vergleiches dieser 2 Jahre ohne Phthalsäurearbeit mit den späteren Jahren der Phthalsäurearbeit schien mir dabei besonders wertvoll. In Tabelle 2 habe ich die jeweilige Zahl der wegen Augenschäden in Anspruch genommenen Hilfeleistungen der Sanitätsstube in den verschiedenen Jahren zusammengestellt. Die Zahlen der 2. Reihe geben die sofortige Überweisung an einen Augenarzt an.

Tabelle 2.

1946 (2 Monate)	16	3
1947	95	35
1948 (10 Monate)	41	21
1949	63	29
1950	75	46
1951	60	27
1952	49	25
1953	43	
	442	201

Da von 1946 nur Eintragungen für die Monate November und Dezember vorliegen und von 1948 die Eintragungen vom 9. Januar bis 8. März fehlen, gleichen sich die 2 Monate statistisch aus, so daß wir für die 7 Jahre auf 442 berufliche Augenschäden, d. h. im Monatsdurchschnitt auf 61, kommen.

Es ist nun interessant, daß das Jahr 1947 mit 95 Augenschäden an der Spitze steht, wo die Phthalsäurefabrikation in B. noch nicht vorhanden war. Ich habe nun das phthalsäurefreie Jahr 1947 mit 95 Augenschäden und das Spitzenjahr der Phthalsäureproduktion 1950 mit 75 Augenschäden näher nach der Art der Augenschäden aufgeschlüsselt. 1947 waren 39mal das rechte, 50mal das linke und 6 mal beide Augen betroffen, 1950 waren 32mal das rechte, 41mal das linke und 2mal beide Augen betroffen. Es handelte sich 1947 bei der Schädigung beider Augen 4mal um Verblitzen beim Schweißen, 1950 1mal um Verblitzen, für alle übrigen 165 Augenschäden dieser beiden Jahre wird ein Fremdkörper als Ursache der Augenschädigung angegeben und zwar Stahlsplitter, Schweißdraht, Schraube, Holz, Schweißlacke, Zinkschlacke, Kalksplitter, Kalkmörtel, Lauge, Pech, Betonspeis, Kalkspeis, Funken. Phthalsäure wird darunter im Jahre 1950 nur 3mal angeführt, 1mal auf Bau B, 2mal auf Bau A. Keine der 3 Phthalsäureaugenreizungen benötigte eine Überweisung zum Augenarzt.

Aufschlußreich ist auch der Arbeitsplatz, an dem sich die jeweilige Augenschädigung zutrug. Ich habe mir die Mühe gemacht und bei dem Phthalsäurejahr 1950 die Eintragungen darauf überprüft, wo der Schaden erworben wurde. Von den 75 Augenschäden des Jahres 1950 war bei 72 der Arbeitsplatz in dem sorgfältig geführten Rapportbuch verzeichnet. 45 waren in der Hauptwerkstatt, 10 in der Werkstatt der Betriebskontrolle, 9 in der Werkstatt der Isolierer, 1 bei Montage einer Fremdfirma, 1 als Wegeunfall, 4 bei anderen Gelegenheiten und nur 2 in dem Phthalsäurealtbau (A) und 1 in der Phthalsäureanlage (B) vorgekommen.

Nach diesem Ergebnis kann nicht gesagt werden, daß etwa die Phthalsäurefabrikation einen nennenswerten Anstieg an versorgungsbedürftigen Augenschäden mit sich brachte.

Ich habe in den Jahren 1949—1952 im ganzen 22 Augenschäden von Phthalsäurearbeitern in den Büchern der Sanitätsstube verzeichnet gefunden, 5 betrafen das rechte, 6 das linke und 11 beide Augen. 13 davon wurden zum Augenarzt überwiesen.

Bedeutsam scheint mir, daß bei keinem der 22 Augenschäden verzeichnet ist, daß eine Hornhautbeteiligung stattgefunden hat, was kaum durch mangelnde Sorgfalt der Eintragungen erklärbar ist, da z. B. für die im Jahre 1947 eingetragenen '95 Augenschäden durch Fremdkörper 16mal eine Hornhautbeteiligung vermerkt ist. Ich habe mich auch mit den 3 Augenfachärzten Prof. Ohm, Dr. Rüping und Dr. Brockmeyer im Ruhrgebiet in Verbindung gesetzt, welche jeweils die Arbeiter der westfälischen Phthalsäurefabrik behandelten: Dr. Rüping berichtete von akuten Reizerscheinungen bei Phthalsäurearbeitern, deren Masken nicht dicht abschließen, in Form von *Kringelbildungen* in den Augen, *stärkerer Conjunctivitis* und als Seltenheitsbefund *Netzhautblutung* in Maculanähe. Er behandelte ferner eine *Hornhautverätzung* eines Chemiewerkers, dem Maleinsäurepulver in das rechte Auge flog. Auch Dr. Brockmeyer sah Hornhauterosionen beider Augen eines Chemiearbeiters, dem Maleinsäure in die Augen kam, so daß er mit Chemosis und erheblichem Lidödem auf die Augenstation des Bottroper Marienhospitals aufgenommen werden mußte. Folgen blieben bei beiden Patienten nicht zurück. Die Maleinsäure scheint daher viel aggressiver auf die Augen als Phthalsäure zu wirken. Herr Augenarzt Dr. Ohm wies auch auf Angaben von Chemikern hin, daß in Amerika bei Maleinsäurearbeitern zentrale Sehstörungen beobachtet worden sein sollen.

Hornhautschäden durch Phthalsäure hat Kühnl-Wien bei seinen Tierversuchen mit Kaninchen gesehen. Ergebnisse von Tierversuchen sind jedoch auf den Menschen nicht ohne weiteres übertragbar und schließlich ist Konzentration und Dauer dieser Tierexperimente nicht bekannt.

Bei meinem Bemühen, Unterlagen über eventuelle Hornhautschäden durch Phthalsäure beim Menschen zu erhalten, wurde ich auf einen Chemiewerker J. S. aufmerksam gemacht, der in München bei einem Laboratoriumsversuch einen Harzansatz mit Phthalsäure vermengt und auf 200° erhitzt hatte. Die Phthalsäure flockte aus und bedeckte Augenbrauen und Haare grauweiß. S. setzte die Schutzbrille ab. Die Augen tränten, die Lider verschwollen und S. wurde 6 Wochen wegen „Hornhautätzung" augenärztlich behandelt. Auf meine Rückfrage bei der Augenärztin Dr. Keidel in München teilte mir diese mit, daß zwar „bei Herrn S. erhebliche Lichtscheu (Blepharospasmus) mit Tränen und reichlichen oberflächlichen Epitheldefekten bestanden. Der Heilverlauf aber komplizierte sich dadurch, daß er noch eine Kerato-Conjunctivitis epidemica bekam, die damals in München sehr stark verbreitet war. Die Hornhauttrübungen, die damals das Sehvermögen wesent-

lich beeinträchtigten und wohl auch heute noch am Hornhautmikroskop zu sehen sein dürften, sind daher keine direkte Unfallfolge". Demnach ist auch dieser Fall einer Hornhautschädigung eines Phthalsäurearbeiters nicht für Phthalsäureschädigung der Hornhaut beweiskräftig.

Hals-Nasenbefunde.

Abgesehen von den vorstehend im einzelnen erörterten Befunden der Phthalsäurearbeiter berichtete mir Herr Hals-Nasen-Ohrenfacharzt Dr. HINSENKAMP in Bottrop: außer diesen Patienten habe ich eine Reihe ähnlicher Patienten aus dem Phthalsäure- und Maleinsäurebetrieb des westfälischen Werkes mit teils leichteren, teils schwereren Befunden in Behandlung gehabt. Auch eine Anzahl von Handwerkern, die nur vorübergehend zum Zwecke von Ausführung dringender Reparaturen dort tätig waren, klagten über ähnliche Beschwerden wie oben geschildert. Dieselben gingen aber schnell weg, wenn die Arbeit im Phthalsäurebetrieb beendet war. Eindrucksvoll war die Behandlung einer Frau eines Beamten des Werkes, deren Wohnung sehr nahe bei dem Gebäude, worin der Phthalsäurebetrieb untergebracht ist, liegt. Es war auffallend, wie *starke Veränderungen* die Schleimhäute des *Nasenrachenraumes* aufwiesen in den Tagen, an denen der Westwind die Dämpfe aus dem Betrieb in Richtung der Wohnung wehte. Auch die Schleimhäute dieser Patientin zeigten starke entzündliche Reaktionen mit massiver seröser, teils blutiger Absonderung. Bei *fast allen* Patienten fiel eine Neigung zu *Bronchitiden* und *Appetitmangel* auf. In einer Zeit von etwa 3 Jahren wurde eine ganze Anzahl von Patienten mit teils leichteren, teils schwereren, *oft hämorrhagischen Charakter* tragenden *entzündlichen Veränderungen der Schleimhäute der oberen Luftwege* behandelt, die entweder dauernd oder auch nur vorübergehend im Phthalsäure- und Maleinsäurebetrieb in B. beschäftigt waren. Die Hauptsymptome waren *starker seröser*, manchmal *blutiger Schnupfen*, *Kratzen im Hals*, *Heiserkeit*, *Husten* und *Auswurf*. Eine deutliche Neigung zu Bronchitiden. In einzelnen schweren Fällen von *Kehlkopfentzündungen* Epitheldefekte an den Stimmbändern mit tumoröser Verdickung derselben und Wulstung der Taschenbänder. Die Konstitution des einzelnen Patienten ist mitbestimmend für die Schwere der Schädigungen. In fast allen Fällen eine gute Besserung der Beschwerden, wenn die betreffenden Menschen aus dem Betrieb genommen, bzw. den schädlichen Einflüssen entzogen werden konnten. Der ursächliche Zusammenhang zwischen der Berufsarbeit im genannten Betrieb und den Beschwerden der Arbeiter des Phthalsäure- bzw. Maleinsäurebetriebes wird bejaht.

Zusammenfassung der klinischen Befunde.

Auf Grund der bei den Phthalsäurearbeitern der westfälischen Fabrik erhobenen Befunde, der kritischen Sichtung des Fachschrifttums,

der Beobachtungen in Phthalsäureanlagen des In- und Auslandes, von denen insbesondere die Erhebungen des Prof. Marchand in Lille und des Werkarztes Dr. Menschick in Linz sehr eingehend sind und mit den meinigen übereinstimmen, komme ich zu folgendem Krankheitsbild der Phthalsäureschädigung:

Reizwirkung auf die Augenschleimhäute, die sich in Augenbrennen, Lichtscheu, Tränenfluß äußert und eine mehr oder minder schwere Augenbindehautentzündung (Conjunctivitis) hervorrufen kann. Hornhautschäden sind nicht gesichert. Netzhautblutung ist beobachtet worden.

Reizwirkung auf die Nasenschleimhäute, die sich in Prickeln und Jucken der Nase, Wundsein des Naseneingangs und Schnupfen äußert und gelegentlich blutiges Nasenlaufen, Nasenbluten und Geschwürsbildung verursacht. Verlust des Geruchsinns kommt gleichfalls vor.

Reizwirkung auf die Nasennebenhöhlen (Stirnhöhle, Siebbeinhöhle, Kieferhöhle) sind nach den Beobachtungen in Schkopau häufig.

Reizwirkung auf die Kehlkopfschleimhaut, die brennendes Gefühl in der Kehle macht, Kehlkopfentzündungen mit Epitheldefekten an den Stimmbändern, Heiserkeit und Stimmbandverdickung hervorrufen kann.

Reizwirkung auf die Schleimhäute des Rachens und der oberen Luftwege, welche Kratzen im Hals, Husten, nicht selten blutig gefärbten Auswurf hervorruft und im Gefolge zu hartnäckigen Bronchitiden führt.

Reizwirkung auf die Magenschleimhäute mit Appetitlosigkeit, Magendrücken und Gewichtsverlust.

Reizwirkung auf die Haut in Form von Rötung, Entzündung, Ekzemen und Verätzungen.

Allergische Krankheitszustände in Form von Nesselsucht (Urticaria) und Asthmaanfällen, die im Verein mit der Neigung zu Bronchitiden zu hartnäckiger asthmatoider Bronchitis führen können.

Allgemeine Schwäche und Körperverelendung (Kachexie) bezeichnet Prof. v. Oettingen in seinem 1954 erschienenen Lehrbuch als Zeichen der chronischen Vergiftung durch Phthalsäureanhydrid. *Schwere Gewichtsstürze* wurden auch bei einigen der westfälischen Phthalsäurearbeiter festgestellt (Patient 5: 23 kg, Patient 11: 15 kg).

Gleichzeitig mit der Phthalsäure sind die Arbeiter bei der Phthalsäurefabrikation auch anderen Giften z. B. Maleinsäure und Naphthochinon ausgesetzt. Maleinsäure verursacht Bindehautentzündungen und Hornhautschäden der Augen sowie Hautverätzungen, Naphthochinon Braunfärbung der Haut. So vermeldet das Sanitätsbuch der westfälischen Fabrik Verätzung am linken Handgelenk von W. K., der rechten Hand von J. L., beider Hände von W. K. durch Überkochen von Maleinsäure, so daß Krankenhausaufnahme erfolgen mußte. Ver-

mutlich gibt es daher auch *kombinierte* Vergiftungen, die ein vielseitiges Vergiftungsbild erzeugen können. Dr. Menschick hat auf eine ganze Reihe schwerer Gifte (Kohlenoxyd, Cyan, Benzol, Quecksilber) aufmerksam gemacht, die den Phthalsäurearbeiter bei der Phthalsäureherstellung bedrohen. Abgesehen von Quecksilber, das in Westfalen im Fabrikationsgang nicht verwendet wird, dürften die übrigen Giftgefahren auch in Westfalen vorhanden sein, waren aber den dortigen Betriebsleitern ebenso wie dem Werkarzt unbekannt, wie dies vor den Feststellungen durch Dr. Menschick auch in Linz der Fall war. Mit hoher Wahrscheinlichkeit haben auch in Westfalen solche Vergiftungen entweder durch Kohlenoxyd oder durch Cyan stattgefunden, nur sind sie nicht als solche erkannt worden, z. B. berichtet das Rapportbuch der Sanitätsstube, daß der Phthalsäurearbeiter F. K. beim Ausräumen der Kondensatoren des Bau 5A das Bewußtsein verlor, sich beim Hinstürzen eine Kopfverletzung zuzog und arbeitsunfähig wurde. Der Betriebsratsvorsitzende berichtete von dem Ausräumer F. C., der beim Ausräumen der Kondensatoren „des öfteren" zusammengebrochen ist und von dem Schlosser J. G., der bei Messungen in der Blase der Phthalsäureanlage durch Einatmen von Gasen sich eine Vergiftung mit Schwindelanfall und Erbrechen zuzog, die seine sofortige Einweisung in das St. Marienhospital Bottrop erforderlich machte. Alle diese Krankheitsfälle sind unaufgeklärt geblieben und verdienen eine sorgfältige Nachprüfung an Hand der Arbeitsvorgänge.

Es ist diskutiert worden, ob bei der Giftwirkung des PSA nicht Verunreinigungen wie Maleinsäure und Naphthochinon die Hauptrolle spielen. Der Nachweis beider Stoffe in der Luft der westfälischen Phthalsäurefabrik mit ihren zahlreichen Erkrankungen gelang der Werkleitung aber nicht. Das Roh-PSA scheint jedoch gesundheitsgefährlicher als das gereinigte Produkt. Im übrigen ist die Frage nach unbekannten Verunreinigungen auch beim Benzol, beim Schwefelkohlenstoff, beim Trichloräthylen u. a. erörtert worden, ob technisches Benzol, technisches Tri usw. oder die gereinigten Substanzen für die Giftwirkung verantwortlich zu machen sind. Rein wissenschaftlich mag die Frage von Bedeutung sein. Aber ich möchte für die Praxis vor zu formalistischem Denken warnen, denn fast alle Arbeitsmaterialien sind bei der technischen Verwendung nicht chemisch rein und Arbeitsschutz und die Berufskrankheitengesetzgebung verlangen niemals eine chemische Reinheit ihrer Listenstoffe. Kombinationsvergiftungen sind ungemein häufig z. B. bei den Lösungsmittelgemischen, Schattengifte wie der Alkohol spielen nicht selten eine zusätzliche Rolle. So interessant die weitere Erforschung der Wirkung von Teilkomponenten und ihr Zusammenspiel ist, so müssen wir uns doch davor hüten, beim praktischen Arbeitsschutz das Arbeitsmaterial nicht als einheitliche Substanz zu

werten, sondern in allzu viele Wirkungsrubriken zu zerteilen, denn sonst müßte die Berufskrankheitenanzeige in Zukunft lauten: Erkrankung durch ein bestimmtes Gift, seine Verbindungen und seine Verunreinigungen. Das aber erscheint mir überflüssig.

Vorbeugung.

Als selbstverständliche Schutzmaßnahme sind Schutzbrillen und Handschuhe (Merlevede), Schutzkleidung und Frischluftatemkappen an allen Stellen, wo Staub und Dämpfe entstehen (Willems) zu tragen. Schutzmaßnahmen durch Arbeitskleidung sind bei Phthalsäurearbeitern aber immer unzureichend! (Spannagel.) Denn es läßt sich nicht vermeiden, daß z. B. durch die Stulpen der Handschuhe von außen Phthalsäure eindringt, die dann an der schwitzenden Hand noch stärker einwirkt als an der ungeschützten Hand. Bei Gasmaske und Schutzbrille entstehen immer schweißbildende Ränder (Spannagel). Das Betreten der Sublimationskammern darf erst nach 12stündiger Frischluftdurchlüftung erfolgen, die Arbeiter sollen stets in Gruppen zu zweit arbeiten und sich alle 10 oder 15 min abwechseln (Marchand). Das Wesentlichste ist eine *tadellos funktionierende Gas- und Staubabsaugung* und *regelmäßige Luftanalyse auf PSA-Gehalt der Luft am Arbeitsplatz.*

Bei der *Einstellungsuntersuchung* ist strenge Auslese erforderlich: wer an katarrhalischen Erscheinungen der Luftwege, Lungenblähung und erschwerter Nasenatmung leidet, ist ungeeignet. Auszuschließen sind Leute mit Magenvorgeschichte und solche, die den Eindruck der Hautüberempfindlichkeit machen. Allergiebereitschaft zu erkennen, ist aber leider unmöglich. Auch das Lebensalter scheint mir berücksichtigenswert. In Linz werden nur 20—35jährige zum *PSA*-Betrieb zugelassen. Das ist sicher richtig, da gerade der ältere Arbeiter mit Abnutzungserscheinungen im Atmungstrakt (Lungenblähung) etwaigen Phthalsäureschäden gegenüber weit widerstandsloser ist als der jüngere Lungengesunde. Regelmäßige ärztliche Untersuchungen mit Gewichtskontrolle. Hautschutzsalben, Brausebäder. Bei Schleimhauterkrankungen der Atmungsorgane und des Magens ist vorübergehende, bei Allergie dauernde Herausnahme aus der PSA-Arbeit erforderlich. Statt des Versuches, das Problem gesundheitsschädigender Arbeitsplätze durch „Belästigungszulagen" zu lösen, wie es in Deutschland leider stellenweise üblich ist, schreibt Dr. Weber in der Zeitschrift „Der Arbeitgeber", werden z. B. in Amerika die gefährlichen Eigenschaften neuer Arbeitsstoffe bestimmt, *ehe* die Produktion überhaupt anlaufen darf. Es sollte also auch über die Wirkung der Phthalsäure und Maleinsäure auf den Körper noch gründlicher und umfassender geforscht werden. In jedem Falle sind regelmäßige Luftanalysen auf Phthalsäure- und Maleinsäureanhydrid an den Arbeitsstätten erforderlich, um Unterlagen

für eine maximale Arbeitsplatzkonzentration (MAK-Wert) zu erhalten, welche die erlaubte Höchstkonzentration für den Arbeitsplatz bei 8stündiger täglicher Arbeit angibt.

Berücksichtigt werden muß, daß in Westfalen auf einem ausgebombten Industriegelände die Phthalsäurefabrikationsanlagen geschaffen wurden und ihre technischen Unzulänglichkeiten, welche die Erkrankungen der Belegschaft und die Beschwerden der Anwohner bedingten, verschiedentlich verbessert wurden. Die Erfahrungen, die hinsichtlich der Gesundheitsschäden durch Phthalsäure sich als lückenhaft und unvollkommen erwiesen, fehlten offenbar auch auf dem technischen Sektor, da die Korrosionsfähigkeit der Phthalsäure unterschätzt wurde und zu mehrfachem Wechsel des Baumaterials (Eisen, Aluminium, V_2A, Holz) zwang. Eine Neuanlage der Waschanlage von Bau A für die Systeme I bis XI mit auf 40 m Höhe verlängertem Schornstein ist in Planung.

Anerkannt muß werden, daß seitens der Betriebsleitung durch Lieferung von Arbeitsschutzkleidung, ärztliche Überwachung und Einrichtung des Inhalatoriums in der Waschkaue sowie Anrechnung der Benutzung derselben auf die Arbeitszeit sehr beachtliche Bekämpfungsmaßnahmen der Phthalsäuregefahren eingeleitet wurden. Ihr weiterer Ausbau wird auf Grund der hier vorgelegten Ergebnisse, die hauptsächlich in Deutschland, Österreich, Frankreich bei Arbeitern in Phthalsäureanlagen gewonnen wurden, erforderlich sein.

Schlußfolgerung.

Die mir vorgelegte Frage, ob die in Westfalen bei den Arbeitern der Phthalsäureanhydrid-Fabrikationsanlage beobachteten Krankheitserscheinungen als *Berufskrankheit* anzusehen sind, ist zu *bejahen*. Reizungen der Augen-, Nasen, Kehlkopf- und Rachenschleimhaut sind als akute PSA-Schäden ungemein häufig. Erschreckend häufig aber sind auch die chronischen PSA-Schäden. Hierfür spricht ein Befall von 40 entzündlich geröteten Racheneingängen und 60 Bronchitiden auf 94 durch Herrn Dr. Neuhaus untersuchte westfälische PSA-Arbeiter.

Chronische Dauerschäden, die fraglos eine gewisse Erwerbsminderung bedingen, konnte ich allein in 4 Fällen unter den 14 von mir auf Vorschlag des Betriebsratsvorsitzenden in Hamm untersuchten Patienten feststellen.

Sowohl die chronische Bronchitis wie die Asthenie und Kachexie, die Prof. v. Oettingen in seinem eben erschienenen Lehrbuch S. 23 als Kennzeichen der chronischen Phthalsäureanhydridvergiftung bezeichnet, sind ernst zu nehmende Vergiftungsfolgen. Das gleiche trifft für die Asthmaanfälle zu, von denen Dr. Menschick in seiner Archivarbeit eindrucksvolle Beweise gibt. Herr Dr. Menschick ist zudem als Werkarzt selbst ein eindringliches Beispiel. Er schrieb mir am 10. 5. 54,

daß er nach seiner Rückkehr aus Westfalen in Linz auf dem Wege von der Werksambulanz in seine Wohnung in 300 m Entfernung von der PSA-Anlage nur für ein paar Atemzüge in den PSA-Strom aus dem Ablaufschornstein der Anlage geriet und sofort einen heftigen Nießanfall bekam, der in der nächsten Minute bereits von einem schweren Bronchialspasmus gefolgt war. So mußte er, der vor Antritt seiner Werkarztstelle ganz gesund war, nun eine Asthmaheilstätte aufsuchen. Die Häufigkeit asthmatoider Bronchitis als Folge der Einatmung von Phthalsäureanhydrid ist also nach vielfältigen Unterlagen unbestreitbar.

Angesichts so zahlreicher und schwerwiegender Gesundheitsschäden dürfte die Einbeziehung der „Erkrankungen durch Phthalsäure und ihre Verbindungen" in die Berufskrankheitenverordnung berechtigt sein. Phthalsäure ist laut Prof. Policard ein heftiges Reizgas.

Es sei daran erinnert, daß bereits auf der Tagung der Staatlichen Gewerbeärzte Deutschlands Frühjahr 1948 in Rothenburg der niedersächsische Landesgewerbearzt Nuck anregte, die nitrosen Gase als Listenstoff in die damals in Aussicht genommene 5. Berufskrankheitenverordnung aufzunehmen. Bei den Rothenburger Besprechungen aber kamen die Gewerbeärzte Deutschlands überein, nicht nur die nitrosen Gase, sondern auch andere ätzende Stoffe in die zu erweiternde Berufskrankheitenliste aufzunehmen. So entstand der Vorschlag als Ziffer 31 der 5. Berufskrankheitenverordnung folgende Fassung zu wählen: „Schädigungen der Augen, Haut, der tieferen Luftwege und der Lunge durch ätzende Gase, Dämpfe und Stäube". Unter dem gleichen Titel hielt Gewerbemedizinalrat Dr. Wende, Hannover, auf der wissenschaftlichen Tagung der Staatl. Gewerbeärzte Deutschlands Mai 1949 in Königswinter a. Rh. einen eingehenden Vortrag. Dennoch scheiterte die Forderung der Gewerbeärzte laut Wende an dem Widerspruch der damaligen Interessenvertreter der Unfallversicherung.

Die Einbeziehung der Erkrankungen durch Phthalsäure und ihrer Verbindungen in die Berufskrankheitenverordnung wird wie bei allen meldepflichtigen Berufskrankheiten zunächst den Erfolg haben, daß sich zwangsläufig die Ärzte über die „neue" Berufskrankheit unterrichten und die Herstellungsbetriebe vermehrte Sorgfalt auf die Verhütung dieser Berufskrankheit verwenden müssen. Darüber hinaus ist eine sorgfältige systematische Erforschung der Klinik der Phthalsäureschäden erforderlich. Im Verein mit kritischen und gut ausgebildeten Werkärzten und Fachärzten wird es nötig sein, die Frage der Nebenhöhlenschäden, der Magenschäden, der chronischen Bronchitis, der Eosinophilie, der Gewichtsverelendung und der kombinierten und zusätzlichen Vergiftungen durch Kohlenoxyd, Cyan, Maleinsäure bei den Belegschaftsmitgliedern von Phthalsäurebetrieben näher zu bearbeiten.

Es stehen außerdem für die Erforschung der Phthalsäureschäden noch viele grundsätzliche Fragen offen z. B. die Giftwirkung (POLICARD: heftiges Reizgas, OETTEL: harmlos) oder die Frage der Gewöhnung. Während die erfahrenen Werkärzte der BAS-Fabrik auf Grund ihrer langjährigen Erfahrungen eine Gewöhnung annehmen (HERGT), der Werkarzt der Bayer-Werke sie jedoch ablehnt (SPANNAGEL), meint FLURY, daß es gegen Reizgase keine echte Toleranz gibt. Es wird nur der Anschein einer solchen erweckt, weil die Oberfläche der oberen Atemwege sich mit zähem Schleim bedeckt und dadurch der Husten minder stark wird. Es ist zu hoffen, daß dem von der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsschutz eingesetzten Ausschuß zur Erforschung der Phthalsäureschäden eine Beantwortung dieser Fragen gelingt.

Literatur.

BERNARD, E., et M. MARCHAND: Intoxication par l'Anhydride Phthalique. Arch. Inst. Méd. lég. et soc. de Lille **1945**. — BOURRET, J., G. GAUTHIER et L. ROCHE: Réunion de l'Académie Internationale de Médecine Légale, Brüssel 1947. Acta med. lég. soc. **3**, 33 (1950). — DONNAT, L.: Syndrome d'irritation des voies aériennes supérieures et bronchiques par l'Anhydride Phthalique. Médecine du Travail **2** (1944). — FAIRHALL, L.: Industrial Toxicology. Baltimore 1949. — KERN, R.: Asthma and allergic rhinitis due to sensitization to phthalic. J. Allergy **10**, 164 (1939). — KOELSCH, F.: Lehrbuch der Arbeitshygiene, Bd. 2. Stuttgart 1954. — KÜHNL, O.: Die Schädigungen durch Arbeit. Bd. 2. Wien 1951. — LEFAUX, RENÉ: Toxicologie des matières plastiques et des composés macromoléculaires. Paris 1952. — OETTINGEN, W. F. v.: Poisoning. New York 1954. — Phtalic anhydride risks. Chem. Trade J. Chem. Engr. **1947 (III)**, 3. zit. nach J. ROCHE. — POLICARD, A., G. GAUTHIER, R. HUGONNIER et LOUIS ROCHE: L'intoxication par l'anhydride phtalique. Arch. Mal. profess. **10**, 1 (1949). — ROCHE, JEAN: Les accidents causés par l'Anhydride Phthalique dans l'industrie. Thèse de Paris 1947. — SHAFFER, C. B., C. P. CARPENTER and H. F. SMYTH: Acute and subacute toxicity of diphthalate with note upon its metabolism. J. Industr. Hyg. a. Toxicol. **27**, 130 (1945).

Prof. Dr. Dr. E. W. BAADER, Hamm i. Westf., Knappenstraße 15.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 454—475 (1955).

Aus der Werksambulanz der Österreichische Stickstoffwerke A. G.
Linz a. d. Donau, St. Peter 229.

Gesundheitliche Gefahren bei der Herstellung von Phthalsäureanhydrid *.

Von

Hubert Menschick, Linz a. d. Donau.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 18. Juni 1954.)

Phthalsäureanhydrid (PA.) wurde im Jahre 1836 zum ersten Male von Laurent dargestellt. PA. wurde früher zur Herstellung von Indigo, Anthrachinon und 2-Methyl-Anthrachinon als Ausgangspunkt für das Indanthrengoldorange verwendet. Geringe Mengen werden noch zur Herstellung von Anthranylsäure, Hydrangelb G, Fluorescin, Eosin, Rhodamin, Chinolingelb und Phenolphthalein gebraucht. Der größte Teil des PA. dient zur Herstellung der Phthalsäureester, die ihrerseits wieder in der Kunststoff- und Lackindustrie als Weichmacher Verwendung finden (Ullmann).

Um die einzelnen Gefahrenmomente besser erklären zu können, erscheint mir eine kurze Schilderung des Produktionsvorganges unerläßlich. Die Erzeugung von PA. geschieht heute fast ausschließlich nach der Methode von Wahl und Gipps-Conovar (Kirk und Othmer); beide Verfahren wurden unabhängig voneinander entwickelt und die Patente fast gleichzeitig in Amerika und Deutschland erworben. Das Ausgangsprodukt der PA.-Erzeugung ist Naphthalin, das sowohl als Preßgut, als auch in flüssiger Form in die Apparatur eingebracht wird. Das Naphthalin wird zunächst geschmolzen (Schmelzpunkt 78—80° C), auf 120° erwärmt und in einen Verdampfer gepumpt, in welchem vorgewärmte Luft, die sog. Primärluft, durch das geschmolzene Naphthalin geblasen wird, so daß ein Naphthalinaerosol entsteht. Nach Verlassen des Verdampfers wird in einem Mischer dem Naphthalinluftgemisch soviel Sekundärluft zugeführt, daß ein Luft-Naphthalinverhältnis von etwa 25:1 entsteht. Die Sekundärluft ist ebenfalls vorgewärmt. Dieses Naphthalinaerosol gelangt in einen Reaktionsofen, auch Konverter genannt. Im Konverter befinden sich 2000—3000 Röhren, die mit dem Katalysator gefüllt sind. Als Katalysator verwendet man in der Hauptsache Vanadiumpentoxyd, dem zur Stabilisierung mehrere andere Substanzen in geringer Menge zugesetzt werden. Die zugesetzten Substanzen und das Mischungsverhältnis mit Vanadiumpentoxyd gelten in der Regel als Betriebsgeheimnis. Bei einer Temperatur von 350 bis

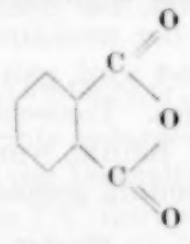
* Herrn Professor Heinrich Zangger zum 80. Geburtstag gewidmet.

500° erfolgt im Konverter die Umsetzung des Naphthalins in PA. Der Prozeß ist exotherm, so daß die überschüssige Wärme durch ein Medium abgeleitet werden muß. Nur zum Anfahren der Produktion wird der Konverter mittels elektrischer Heizung auf die gewünschte Temperatur gebracht. Aus dem Konverter wird die frei werdende Wärme entweder durch eine Salzschmelze oder durch metallisches Quecksilber abgeleitet. Das metallische Quecksilber befindet sich in geschlossenem System, umgibt die Kontaktröhren des Konverters, wird durch einen CO_2-Polster unter mäßigem Druck gehalten, so daß es flüssig bleibt und leitet so die Wärme an den Mantel des Konverters, von wo sie abstrahlt. Durch unvorhergesehene Ereignisse, wie Reißen von Schweißnähten, kann das Quecksilber in Freiheit gesetzt werden und dadurch zu einer Gefahrenquelle für die Gesundheit der PA.-Arbeiter werden. Nach Verlassen des Konverters werden die heißen PA.-Gase, die durch CO, CO_2, Maleinsäureanhydrid, Benzoesäure, Naphthochinon verunreinigt sind, in einen Wärmetauscher geleitet und hier auf eine Temperatur von 125—130° C abgekühlt. Als Kühlmedium dient hier Wasser. Der Abkühlungsprozeß wird zur Erzeugung von Niederdruckdampf ausgenützt, der Dampf wird seinerseits zur Beheizung des Schmelzkessels und zur Vorwärmung der Primär- und Sekundärluft verwendet. Die abgekühlten Gase gelangen in große, luftgekühlte Kammern, bei uns Sublimationskammern genannt, in Amerika und Deutschland spricht man von Kondensatoren. In diesen Kammern kristallisiert das PA. bei etwa 100° C in Form langer Nadeln („hay") aus. Das PA. hay wird in bestimmten Zeitabständen aus den Kammern ausgeräumt. Somit ist der erste Teil der PA.-Produktion abgeschlossen.

Dieses rohe PA.-Produkt, das hauptsächlich durch Naphthochinon verunreinigt ist, wird in der Folge einem Reinigungsprozeß unterworfen, wobei es in einem Schmelzkessel verflüssigt und in einer Destillationsblase unter Vakuum destilliert wird. Die Verunreinigungen werden verharzt und setzen sich am Boden der Destillationsblase ab.

Summenformel für PA.: $C_8H_4O_3$.

Strukturformel:



PA. kristallisiert in weißen Nadeln oder dünnen Tafeln aus. Das Rohprodukt enthält Naphthochinon und Maleinsäure, Substanzen, die jedenfalls eine schädigende Wirkung haben können. Der Schmelzpunkt liegt bei 131,6° C, der Flammpunkt bei 151,5° C, Molekulargewicht

148,11, D 4^0 C = 1,527. Oberhalb 500° C ist es in geschlossenem Gefäß selbstentzündlich. Der kristallisierte Körper ist mäßig feuergefährlich [KÜHNL (1)]. In Wasser ist PA. nicht, in Alkohol und Benzol leicht löslich. Nach eingehenden Tierversuchen gibt KÜHNL an, daß 0,3 mg je Liter Luft reizauslösend auf die Augenbindehaut wirken, so daß er annimmt, daß diese Konzentration die höchst zulässige, bei der gewerblichen Verarbeitung bzw. in geschlossenen Betriebsstätten, darstellt.

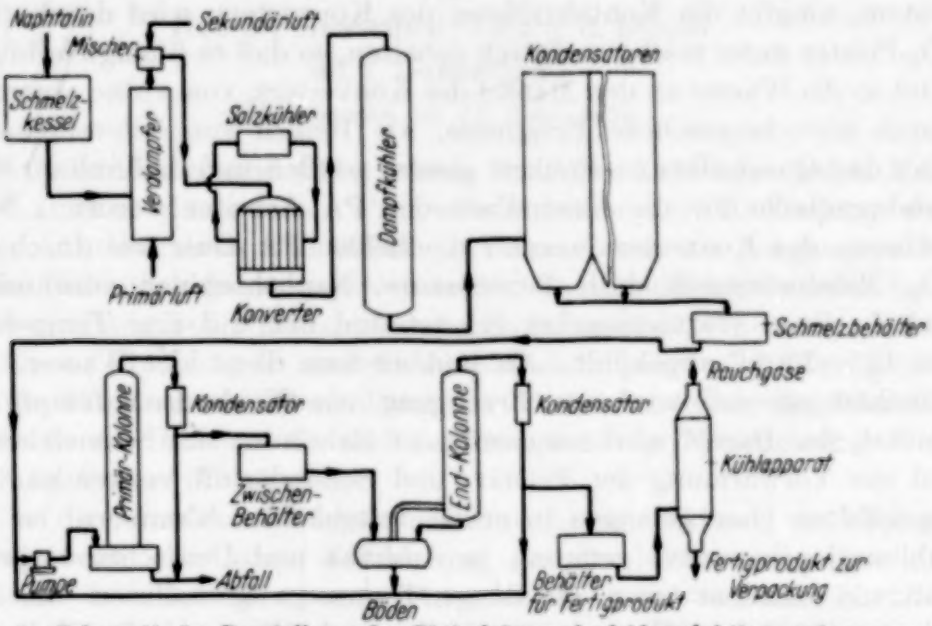


Abb. 1. Schematische Darstellung der Phthalsäureanhydridproduktion, entnommen aus Encyclopedia of Chemical Technology, RAYMOND E. KIRK und DONALD F. OTHMER. Bd. 10, S. 589. 1952.

Seit nunmehr 20 Monaten habe ich Gelegenheit, die Beschäftigten einer Anlage zur Herstellung von PA. gesundheitlich zu überwachen. Zur Beobachtung kamen bisher 71 Personen. Ihre Beschäftigungsdauer in dieser Anlage schwankt sehr stark, sie erstreckt sich von wenigen Tagen bis zu 20 Monaten. Besonders innerhalb der ersten 6 Wochen nach Anfahren der Anlage hatten wir Gelegenheit, die PA.-Wirkung auf den menschlichen Organismus eingehend kennenzulernen. In der chemischen und in der medizinischen Literatur, soweit darüber überhaupt etwas berichtet wird, galt PA. und auch der Herstellungsvorgang desselben als harmlos. Toxische Grenzen waren nirgends angegeben, erst von Herrn Prof. KÜHNL wurden mir Angaben über höchst zulässige Mengen in der Atemluft gemacht.

Naphthalinvorkommen.

Mit der Einbringung des Naphthalins in die Produktionsanlage von PA. beginnt bereits das erste Gefahrenmoment. Bei uns wird Preßgut von Hand aus eingefüllt, dabei entsteht feinster Naphthalinstaub, der

schon eine erhebliche Reizwirkung auf die Nasenschleimhäute ausübt. Besondere Naphthalinschäden kamen bei uns nicht zur Beobachtung [Kühnl (2)].

Quecksilbervorkommen.

Das nächste Gefahrenmoment stellt das Quecksilber dar, welches die Aufgabe hat, die freiwerdende Wärme aus dem Konverter abzuleiten. Wir waren in der Lage, eine akute und eine subakute Quecksilbervergiftung zu beobachten. Durch einen Haarriß im Mantel des Konverters waren Quecksilberdämpfe ausgebrochen, der untersuchende Schweißtechniker atmete die Hg-Dämpfe ein und erlitt dadurch eine akute Quecksilbervergiftung. Die eingeatmeten Dämpfe waren so konzentriert, daß eine Zahnkrone aus Gold amalgamiert und unbrauchbar wurde. Der Ehering des Technikers wurde durch das Quecksilber ebenfalls stark angegriffen und das Gewicht des Ringes von 32 g auf 10 g reduziert. Unter entsprechender Behandlung kam es zur raschen Abheilung der Vergiftung. Der zweite Vergiftungsfall ereignete sich an einer ganz anderen Stelle der Anlage und zwar beim Vermahlen des fertigen Produktes. Das Quecksilber war auf eine gänzlich andere Weise als bei dem ersten Fall aus dem an sich geschlossenen System in Freiheit gelangt. Durch Reißen einer Katalysatorröhre im Konverter, war Quecksilber in den Gasstrom des PA. gelangt, mit den Dämpfen in die Sublimationskammern (Kondensatoren), war von dort mit den PA.-Kristallen ausgeräumt worden und wurde weiter in den zweiten Teil der PA.-Produktion, in das Destillationsverfahren eingebracht. Bei uns wird das PA.-Destillat in konische Gefäße abgefüllt, in denen es erstarrt (in anderen Anlagen wird das Destillat über einen Walzentrockner geführt). Das mitgeschleppte Quecksilber setzte sich in Tröpfchenform am Boden der PA.-Gefäße ab. Nach Erstarren des flüssigen PA. wurde das Quecksilber mit dem PA. aus den Gefäßen ausgeschüttet, wobei der zweite Vergiftungsfall mit Hg eintrat. Verifiziert wurde der zweite Vergiftungsfall, der mehr schleichend verlief, durch den qualitativen und quantitativen Quecksilbernachweis im Harn. Es fanden sich 3 Wochen nach Aussetzen der Arbeit noch 130 γ Hg je Liter Harn[1].

Phthalsäureanhydridschädigung.

Da ich die einzelnen Gefahrenmomente entsprechend dem Produktionsvorgang schilderte, bin ich nun bei der Darstellung der eigentlichen PA.-Schäden angelangt. Die intensivste PA.-Einwirkung in der ganzen Anlage ist beim Ausräumen der rohen PA.-Kristalle aus den Sublimationskammern (Kondensatoren) möglich. Beim Öffnen der Kammertür

[1] Die Hg-Analysen verdanke ich Herrn Dr. Fink, Linz a. d. Donau, Österreichische Stickstoffwerke Aktiengesellschaft.

strömen heiße PA.-Dämpfe aus, das Ausräumen der PA.-Kristalle verursacht feinsten PA.-Staub; ferner ist zu bedenken, daß beim Ausräumverfahren die Anlage weiterhin in Betrieb steht und für diesen Prozeß vorher nicht abgestellt wird. Das Ausräumen selbst geschieht unter entsprechendem Arbeitsschutz. (Tragen dichtgeschlossener Anzüge, Frischluftmasken). Die Sublimationskammern befinden sich in der Regel im Freien oder unter einem Flugdach, seltener in Hallen. Die Masken werden gewöhnlich frühzeitig abgenommen, wenn der PA.-Staub noch die Luft erfüllt, ferner werden auch beim Weitertransport der PA.-Kristalle keine Atemschutzgeräte getragen, so daß die Einatmung schädlicher PA.-Mengen möglich wird. An Hand einiger Krankengeschichten möchte ich eine Anzahl regelmäßig wiederkehrender pathologischer Befunde darstellen, die von PA. verursacht wurden. Ich wähle dabei aus der Liste unserer 71 Krankengeschichten die auffallendsten aus, bzw. jene Fälle, die bestimmte, wiederkehrende pathologische Befunde deutlich vor Augen führen.

Nr. 1, B. F.: Schichtmeister, 46 Jahre alt, früher Angestellter eines Eisenwerkes, seit 1947 als Chemiearbeiter tätig. Befund nach 6wöchiger PA.-Arbeit: reduzierter Allgemein- und Ernährungszustand, *Gewichtsverlust* 4 kg, *Conjunctivitis, hämorrhagische Rhinitis, Epistaxis, Tracheobronchitis, Hustenanfälle.* Hb 90, Ery 4,17 (vor Aufnahme der PA.-Arbeit Hb 95, Ery 4,36, F.I. 1,07). Thrombocyten 162000. Katayama positiv (KRETZ), Calciumspiegel im Serum 4,4, positiver Chvostek, RR von 120/80 auf 105/65 abgesunken. Subjektiv: *Müdigkeit, Kopfschmerzen, Magenbeschwerden, Augenbrennen, Schlafstörung* durch Hustenanfälle.

Nr. 2, Br. F.: Chemiearbeiter, 32 Jahre alt; nach 6wöchiger PA.-Exposition: *Conjunctivitis, Rhinitis + Epistaxis, Pharyngitis, Laryngitis* (hartnäckig und noch andauernd nach Aufhören der PA.-Exposition), *Tracheobronchitis* mit nächtlichen Hustenanfällen und *hämorrhagischem Sputum.* Die Erythrocytenzahl ist gegenüber der Untersuchung vor der PA.-Arbeit von 4,8 auf 4,5 und nach weiteren 6 Wochen auf 4,1 abgesunken. Der F.I. beträgt 1,14, Thrombocytenzahl 190000, leichte Lymphocytose. Ascorbinsäurespiegel im Harn 1,7 [BORBÉLY (1)], Harnbefund normal. *Rumpel Leede positiv* [KOELSCH (1)], Blutdruck von RR 140/85 auf 115/75 zurückgegangen. Reduzierter Allgemein- und Ernährungszustand, *Gewichtsverlust.* Subjektiv bestehen *Kopfschmerzen, Hinterhauptsschmerzen, Herzbeklemmung, Magenbeschwerden.* Wegen der anginösen Herzbeschwerden wird ein EKG-Befund veranlaßt[1]. Sinusfrequenz von 68, normale EKG-Kurve. Nach 20 Kniebeugen sinkt die Pulszahl auf 65, die Kurve bleibt normal. Nach weiteren 3 Monaten tritt bei Br. ein *juckendes Ekzem* der Brust, der Arme und Oberschenkel auf, so daß er einen PA.-freien Arbeitsplatz erhält. Im weiteren Verlaufe eines halben Jahres steigt die Erythrocytenzahl von 4,1 auf 5,9 Mill. an, Gewichtszunahme von 6 kg, Schleimhautkatarrhe abgeheilt.

Nr. 4, D. L.: Chemiefacharbeiter, 34 Jahre alt, früher Postbeamter, seit 1950 Chemiearbeiter. Seit Mitte September 1952 PA.-Arbeiter. Nach 6wöchiger PA.-Exposition: Eryzahl von 4,5 auf 4,0 zurückgegangen, Leuko 11000, Linksverschiebung, F.I. 1,21, Thrombocyten 151000, Reticulocyten 17‰, Ascorbinsäurespiegel

[1] Der EKG-Befund stammt aus der Herzstation der Oberösterreichischen Gebietskrankenkasse für Arbeiter und Angestellte in Linz und wurde von Herrn Dr. POHL, Facharzt für Innere Medizin, ausgeführt.

im Harn 1,7, Rumpel Leede pos. D. ist hauptsächlich mit dem Ausräumen der PA.-Kristalle aus den Kondensatoren beschäftigt. Wir finden: *Conjunctivitis, Rhinitis, Pharyngitis, Tracheobronchitis*; der Pat. klagt über *Gewichtsverlust, Hustenanfälle, Müdigkeit, Kopfschmerzen, Magenbeschwerden.* Der Pat. gibt ferner an, daß er nach Reinigungsarbeiten in einer noch *warmen* Sublimationskammer, die er unter entsprechendem Gas- und Hautschutz vorgenommen hatte, von einem *schweren Beklemmungsgefühl auf der Brust* und einem *außerordentlichen Lufthunger* befallen worden sei, *gleichzeitig* habe sich auf der Brust ein *flüchtiger, kleinfleckiger Hautausschlag* gezeigt. Wir vermuteten einen Stoff, der bisher als Begleitsubstanz der PA.-Produktion nicht bekannt war und der imstande sei, auch durch die Haut aufgenommen zu werden. Der nachfolgend geschilderte Fall, Nr. 6 in unserer Liste, gab die gleichen subjektiven Beschwerden an.

Nr. 6, G. R.: Chemiefacharbeiter, 29 Jahre alt, früher Finanzbeamter, seit 1951 als Chemiefacharbeiter tätig. Mitte September 1952 Beginn der PA.-Arbeit, nach 6wöchiger PA.-Arbeit finden wir: reduzierter Allgemein- und Ernährungszustand, *Conjunctivitis, Rhinitis mit Epistaxis, Pharyngitis, Tracheobronchitis*, Eryzahl von 4,2 auf 3,8 zurückgegangen, Katayama pos., Thrombocytenzahl 178000, Reticulocyten 11‰, Ascorbinsäure im Harn 1,3. RR von 130/75 auf 112/65 abgesunken. G. gibt an, beim Ausräumen der Kondensatoren von einer *schweren Beklemmung der Brust, Atemnot* und *Übelkeit* befallen worden zu sein, ähnlich wie unser Fall Nr. 4. Das abgenommene Blut wird nach der Methode von Gettler-Goldbaum auf *Cyan* untersucht und ergibt einen *positiven* Befund. Es finden sich 1,2 μg CN je Kubikzentimeter Blut. Der Pat. wird in das werkseigene Erholungsheim geschickt und aus der PA.-Anlage versetzt. 6 Wochen nach beendigter PA.-Arbeit und Erholung finden wir: Hb 100, Ery 4,8, Leuko 8800, Leukocytenformel normal. Thrombocyten 235000, Reticulocyten 20‰, Harnbefund normal, RR 120/70, Rumpel Leede neg. Auf das Cyanvorkommen gehe ich in einem späteren Kapitel näher ein[1].

Nr. 8, G. L.: Chemiefacharbeiter, 21 Jahre alt, früher Tischler, seit April 1951 Chemiearbeiter, seit Mitte September 1952 PA.-Arbeiter. Der Pat. erlitt am 28. 10. 52 in der Destillationsanlage eine leichte *Kohlenmonoxydvergiftung.* 8 Wochen nach Beginn der PA.-Arbeit finden wir: reduzierter Allgemein- und Ernährungszustand, Gewichtsabnahme 4 kg, Eryzahl von 5,0 auf 4,6 zurückgegangen, Thrombocyten 216000, Rumpel Leede pos., Harnbefund normal. Leberfunktionsprüfung normal, RR von 125/75 bei der Einstellung in das Werk auf 105/70 abgesunken. Die *Erscheinungen* von seiten der *Schleimhäute* sind die *gleichen wie bei den übrigen* PA.-Arbeitern. Das EKG, angefertigt wegen anginöser Herzbeschwerden, ist völlig normal, zeigt jedoch eine *Pulsverlangsamung* nach 20 Kniebeugen, ähnlich wie bei Nr. 2.

Nr. 9, H. H.: 54 Jahre alt, Schlosser, als Kesselwärter in der PA.-Anlage beschäftigt, da er aber dort nicht ausgelastet, wird er auch zu Arbeiten im PA.-Bereich herangezogen. Nach 12wöchiger, teilweiser PA.-Exposition: Ery von 4,5 auf 3,9 vermindert, Thrombocyten 198000, *Blutdruck sinkt* von 140/90 auf 120/80, *positiver Rumpel Leede, Schleimhauterscheinungen* wie bei den übrigen, ebenso *verminderte Capillarwandresistenz* [Borbély (2)].

Nr. 10, M. H.: 31 Jahre alt, Chemiearbeiter seit März 1950. PA.-Exposition seit 6 Wochen. Die klinischen Erscheinungen von seiten der Atemwege und die Veränderungen des Blutbildes sind nicht so ausgeprägt wie bei den übrigen, auffallend ist jedoch der *Thrombocytensturz* auf 147000 und das *Absinken des Calcium-*

[1] Den CN-Befund und viele andere wichtige Laborbefunde verdanke ich meinem Mitarbeiter Herrn Mg. W. Kohlmünzer, Linz a. d. Donau, Österreichische Stickstoffwerke Aktiengesellschaft, St. Peter 224.

spiegels im Serum auf 3,6 mg. Die Nachprüfung des Calciumspiegels ergibt Werte von 5,2, 8,0 und 9,8. Der Phosphorspiegel bewegt sich in der gleichen Zeit zwischen 5,2 und 3,7. Auffallend ist in diesem Falle noch das Verhalten der *Eiweißfraktionen*. Gesamtproteine 9,1, Albumine 5,6, Globuline 3,5, γ-Globuline 3,21. Bilirubin im Serum und Leberfunktionsprüfung sind normal.

Nr. 12, R. F.: 27 Jahre alt, Chemiearbeiter seit 1950, vorher in Färberei beschäftigt. Seit Mitte September 1952 PA.-Arbeiter. *Conjunctivitis, Katarrh der Luftwege*, subjektiv: *Kopfschmerzen, Magenbeschwerden, Schwindelgefühl, schlechter Appetit.* Nach 6 Wochen PA.-Arbeit Ery von 4,5 auf 4,0 abgesunken, Thrombocyten 196000, Reticulocyten 18‰, Rumpel Leede negativ. Calciumspiegel 13,0, Leberfunktionsprüfungen normal, Harnbefund normal. Blutdruck von RR 130/90 auf 106/70 vermindert. Nach 10wöchi er PA.-Exposition erkrankt R., während des Ausräumens der PA.-Kristalle aus den Sublimationskammern an einem *stark juckenden urticariellen Exanthem* der unbedeckten Hautstellen (Stirne, Wangenhaut, soweit nicht von Gasmaske bedeckt, und Hals). Die Urticariaquaddeln konfluieren nach kurzer Zeit und die juckende Rötung dehnt sich über das *ganze Gesicht, Hals, Nacken, Brust* und *Rücken* aus. Die intravenöse Verabreichung von 20 cm³ Calc. gluc. 10% und 5 cm³ Dibendrin bringt das Exanthem in 2 Std zum Abblassen. Über Nacht verschwindet die Rötung und der Juckreiz vollständig. R. erhält wegen der aufgetretenen PA.-*Allergie* einen anderen Arbeitsplatz.

Nr. 13, S. E.: 29 Jahre, seit 1950 Chemiearbeiter, seit September 1952 PA.-Arbeiter. Nach 6wöchiger Exposition klinisch die gleichen Erscheinungen wie bei den anderen, subjektiv ebenfalls die gleichen Störungen angegeben. Dazu kommt noch, daß der Pat. über Sehstörungen klagt in Form von *Doppelsehen*. Auffallend ist noch die *Verminderung der Thrombocytenzahl* auf 170000, *Rumpel Leede positiv, Blutdrucksenkung* von 120/80 auf 105/75. Calciumspiegel 5,4, Phosphor gleichzeitig 3,2, Chvostek positiv, Albumine 5,3, Globuline 2,45, Gesamtproteine 7,75, Verhältnis 2,19, γ-Globuline 0,80, Leberfunktionsprüfung normal, Harnbefund normal. Auch hier wie in mehreren anderen Fällen (Nr. 10, 17, 23, 27, 30, 33, 36) unserer Liste eine *auffallende Verschiebung zugunsten der Albumine im Serum*. Nach 3monatiger PA.-Arbeit trat bei S. erst ein *Pruritus* auf, besonders am Stamm, an den Oberarmen und Oberschenkeln, der nach einiger Zeit von einer *follikulären Pyodermie* (CARRIÈ) gefolgt war. Diese Pyodermie wies eine große Ähnlichkeit mit den Öl- oder Teerpyodermien auf und heilte nach Absetzen der PA.-Arbeit rasch ab. Nach neuerlicher Aufnahme der PA.-Arbeit erkrankte der Pat. an einer akuten Dermatitis an den Schultern und Oberarmen, der Brust und der Vorderseite der Oberschenkel, welche im weiteren Verlauf in ein nässendes Ekzem überging. Der Pat. wurde deshalb seither gänzlich von der PA.-Atmosphäre ferngehalten.

Nr. 17, S. W.: 23 Jahre, seit 1951 Chemiearbeiter, seit Mitte September 1952 PA.-Arbeiter. Nach 6wöchiger PA.-Exposition findet sich ein reduzierter Allgemein- und Ernährungszustand, Schleimhautreizung wie bei den anderen, Thrombocyten 172000, Ery von 4,5 auf 4,0 vermindert, Rumpel Leede negativ, Katayama positiv. Die Serumproteine sind erhöht auf 8,6, Albumine 5,1, Globuline 3,5, Verhältnis 1,45, γ-Globuline 0,98, Leberfunktionsprüfungen normal, Harnbefund normal.

Nr. 18, Sch. H.: 24 Jahre alt, von Beruf Dreher, seit Oktober 1950 Chemiearbeiter, seit Oktober 1952 PA.-Arbeiter. Nach 8tägiger PA.-Exposition *Conjunctivitis, Rhinitis, Pharyngitis, Tracheobronchitis*, nach 2maliger Arbeit an der Destillationsabfüllung *heftige Hustenanfälle* mit *Hämoptoe*. Subjektiv *Beklemmungsgefühl, Kopfschmerzen, Müdigkeit, Magenbeschwerden*, RR von 120/70 auf 105/70 abgesunken. Thrombocyten 176000, Hb und Eryzahl praktisch nicht ver-

ändert: vorher Hb 100, Ery 4,47, dann Ery 4,45, Hb 95. Dieser Fall erscheint mir besonders bemerkenswert, da *innerhalb von 1 Woche* objektiv und subjektiv die gleichen Erscheinungen aufgetreten waren, wie bei den übrigen PA.-Arbeitern, nur daß die Erythropoese noch unbeeinflußt war. Die Thrombocyten, die ansonsten relativ widerstandsfähig sind, sind nach 8tägiger PA.-Exposition bereits stark vermindert. Nach 1monatiger PA.-Arbeit ist der Allgemein- und Ernährungszustand deutlich reduziert, nach 3monatiger PA.-Arbeit tritt ein *juckendes Ekzem* der Brusthaut auf. Der *Blutdruck* ist von 120/70 auf 100/65 *erniedrigt*, Hb 90, Ery 3,8, F.I. 1,18, *Rumpel Leede positiv*, Calciumspiegel 6,4, Phosphor 4,6, die Eiweißfraktionen verhalten sich folgendermaßen: Albumine 4,8, Globuline 3,1, Gesamtproteine 7,9, γ-Globuline 0,81, Bilirubin im Serum und Leberfunktionsprüfung normal. Die Magenbeschwerden haben sich verstärkt. Röntgenbefund: leicht hypertonischer Hackenmagen, Schleimhautvergröberung, Vermehrung der Nüchternflüssigkeit, normale Peristaltik, Bulbus duodeni o. B.[1].

Nr. 19, Sch. W.: 41 Jahre alt, Betriebsmeister, seit 10 Jahren im Chemiebetrieb tätig, seit Mitte September 1952 Meister in der PA.-Anlage. In der Vorgeschichte findet sich eineHypotonie von 115/70 und ein Ulc s ventr. Vor Aufnahme der PA.-Arbeit Hb 100, Ery 5,0, Leuko 6400, Leukocytenformel normal, Harnbefund normal. Nach 6wöchiger PA.-Arbeit wird Sch. untersucht. Befund: *Conjunctivitis, Rhinitis mit hämorrhagischer Sekretion, Tracheobronchitis, Husten.* Das *Blutbild* zeigte eine überraschende Veränderung: *Hb 110, Ery 6,05*, Leuko 9100. Linksverschiebung von 10%, Reticulocyten 29‰, Thrombocyten 318000. Harnbefund normal, *Rumpel Leede positiv.* Anamnestisch konnte nun erhoben werden, daß Sch. mehrere Tage vor der Untersuchung beim Öffnen der heißen Destillationsblase einer *toxischen CO-Atmosphäre* ausgesetzt war. Wir sahen bei ihm eine Blutbildreaktion auf die CO-Einwirkung, ähnlich dem Fall Nr. 21 unserer laufenden Liste, die beim CO-Vorkommen eingehend beschrieben wird. Während klinisch die gleichen Erscheinungen vorhanden waren wie bei den übrigen PA.-Exponierten, entdeckten wir durch Zufall die außergewöhnliche Reaktion im roten Blutbild durch die intermittierende CO-Exposition. CO-Hb konnte keines mehr nachgewiesen werden (die KATAYAMAsche Probe gibt nur CO-Hb-Werte über 10% CO-Hb an). Die Reticulocytenzahl betrug 29‰; nach 7 Tagen sah das Blutbild folgendermaßen aus: Hb 100, Ery 4,8, Leuko 5750, Thrombo 250000, Reticulocyten 16‰.

Nr. 20, W. K.: 34 Jahre, von Beruf Vulkaniseur, seit 1950 Chemiearbeiter, seit Mitte September 1952 PA.-Arbeiter. Befund nach 6 Wochen PA.-Arbeit: *Schleimhautreizung* wie bei den übrigen. Hb 95, Ery 4,68, Leuko 6700, F.I. 1,01, *Rumpel Leede stark positiv*, RR von 138/80 auf 118/75 reduziert. Der Calciumspiegel betrug 5,9, Phosphor 2,3. Bilirubin im Serum, Leberfunktionsprüfung normal. Eiweißfraktionen: Albumine 4,1, Globuline 3,9, Gesamtproteine 8,0, Verhältnis 1,05, γ-Globuline 0,92.

Nr. 21, Z. F.: wird unter dem Kapitel CO-Vorkommen ausführlich geschildert.

Nr. 30, P. L.: 24 Jahre alt, Maschinenschlosser, seit Anfang Oktober 1952 Reparaturschlosser in der PA.-Anlage. Nach 3wöchiger PA.-Arbeit: reduzierter Allgemein- und Ernährungszustand. RR von 115/65 auf 105/65 *reduziert*, Ery von 4,8 auf 4,2 abgesunken, Thrombocytenzahl 163000. *Rumpel Leede positiv, Conjunctivitis, PA.-Schnupfen, Tracheobronchitis*, Calciumspiegel 5,2, später 10,4, Phosphor 3,35, zur selben Zeit als Calciumspiegel 10,4. Die Eiweißfraktionen zugunsten der Albumine verschoben. Albumine 5,1, Globuline 2,8, Gesamtproteine

[1] Herrn Dr. WEINGRABER, Linz a. d. Donau, Landstraße 49, Facharzt für Röntgenologie, verdanke ich mehrere Magen- und Lungenröntgenbefunde.

7,9, γ-Globuline 1,02, Harnbefund, Bilirubin im Serum und Leberfunktionsprüfung normal.

Nr. 31, Sch. G.: 52 Jahre alt, Vorarbeiter der Technischen Abteilung, fallweise bei Reparaturarbeiten in der PA.-Anlage beschäftigt. Bei Kontakt mit PA.-Auftreten des *PA.-Schnupfens* und eines *Katarrhes der Luftwege.* Nach 8monatiger, fallweiser Arbeit in der PA.-Anlage traten bei Sch. *echte Asthmaanfälle* bei Berührung mit PA. auf. Es entstand eine *chronische Bronchitis* und ein mäßiges *Emphysem.* Sch. mußte aus dem PA.-Bereich gänzlich entfernt werden.

Nr. 35, Dipl.-Ing. T. R.: 53 Jahre alt, technischer Leiter der Anlage. Zur Zeit des Anfahrens der Anlage, täglich mehrere Stunden im Betrieb. Erkrankt an *PA.-Schnupfen* und akutem *Katarrh der Luftwege.* Nach 8wöchiger Tätigkeit trat bei T. nach intensivem Kontakt mit PA.-Dämpfen ein *schwerer Bronchialasthmaanfall* auf, der in einen Status asthmaticus überging, so daß der Patient in das Krankenhaus eingeliefert werden mußte. Abklingen des asthmatischen Zustandes erst nach mehreren Tagen. Trotz Vermeidung jedes PA.-Kontaktes von dieser Zeit an und trotz mehrerer klimatischer Kuren, eine davon in Bad Ischl, besteht bei T. noch immer eine *chronische asthmoide Bronchitis* und ein *Emphysem* mäßigen Grades.

Nr. 71, W. R.: 31 Jahre alt, seit 1946 Chemiearbeiter, seit September 1952 Betriebsmeister in der PA.-Anlage. W. erkrankt wie alle übrigen schon in den ersten Tagen an einem *Schnupfen mit hämorrhagischer Sekretion,* einer akuten *Pharyngitis, Tracheitis* und *Bronchitis.* Bereits nach 3wöchigem Kontakt mit PA. tritt bei W. der erste *Asthma*anfall auf. Die Bronchialasthmaanfälle sind typisch; Giemen und Pfeifen über der ganzen Lunge, faßförmig gehobener Thorax, Cyanose der Lippen, schwere Ausatmungsdyspnoe. Mit Calc. gluc. und Antihistaminpräparaten intravenös können die Anfälle koupiert werden. Der Pat. erhält einen anderen Arbeitsplatz, es resultiert jedoch seit dieser Zeit eine *schwere hyperergische Reaktion* auf PA. Zur Auslösung eines neuerlichen Asthmaanfalles genügt es, daß W. *mit Personen in Berührung* kommt, *deren Kleider nach PA. riechen oder* daß der *Wind PA. zu seiner neuen Arbeitsstätte trägt,* die von der PA.-Anlage *rund 300 m entfernt* liegt. Es besteht in diesem Falle eine schwere hyperergische Reaktion auf PA.

Als PA.-Wirkung auf den menschlichen Organismus können wir also angeben:

1. Reizung der Schleimhäute, insbesondere der Augen, der Nase, des Rachens und Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien. Es tritt eine hämorrhagische Sekretion der Nasenschleimhaut auf, die in vielen Fällen von Epistaxis begleitet ist. Die Rachenschleimhaut ist stark gerötet und geschwollen. Im Kehlkopf sitzt ein lästiger Hustenreiz, der speziell bei Nacht zu Anfällen von trockenem Husten führt. Manchmal treten auch feuchte Katarrhe der Trachea und der Bronchien auf, das Sputum ist häufig hämorrhagisch. Lungeninfiltrate sahen wir nirgends auftreten. Ebenso beobachteten wir in keinem einzigen Fall ein Aufflackern alter tuberkulöser Herde. Die schweren Katarrhe der Luftwege scheinen der Sensibilisierung mit PA. Vorschub zu leisten, so daß wir in 4 Fällen das Auftreten echter Anfälle von Asthma bronchiale beobachten konnten und in weiteren 4 Fällen Bronchitiden mit spastischer Komponente sahen. Eine Schädigung der Cornea, wie

Kühnl im Tierversuch gesehen hatte, beobachteten wir nicht, sie liegt jedoch sicherlich im Bereich der Möglichkeit.

2. Veränderungen des Blutbildes. Genau $^1/_3$ unserer Beobachtungsfälle zeigten leichte Anämien vom normochromen oder hyperchromen Typ. Auffallend war die rasche Verminderung der Thrombocytenzahl (sie war bei 96% unserer Fälle deutlich vorhanden, in unserem Fall Nr. 18 bereits nach 8tägiger PA.-Exposition). Das weiße Blutbild zeigte bei 79% eine Leukocytose[1], in 21% der Fälle war die Leukocytenzahl normal. Die Leukocytenformel wies in 37% eine Linksverschiebung auf, bei 63% war sie normal. In 33% der Fälle beobachteten wir eine Eosinophilie. 83% der Untersuchten zeigten eine Erhöhung der Reticulocytenzahl (über $12^0/_{00}$), woraus der verstärkte Blutnachschub aus dem Knochenmark ersichtlich wird.

3. Auffallende Veränderungen der Calcium- und Phosphorwerte im Serum. Von 44 untersuchten Fällen zeigten 57% eine zum Teil sehr erhebliche Senkung des Calciumspiegels. Wir fanden Werte von 3,6 und 3,8 (Fall Nr. 10 und 21), bei anderen wieder ergab sich eine erhebliche Erhöhung der Calciumwerte (14,2 Fall Nr. 20). Wir glauben, daß es nach der Entfernung aus der PA.-Atmosphäre zu einem reaktiven Überschießen der Calciumwerte im Serum kommt. Das Verhalten des Phosphorspiegels ist sehr verschieden. Normale P-Werte fanden sich bei vermehrtem und vermindertem Ca-Spiegel. Vermehrte P-Werte bei normalem Ca in 6 Fällen. P vermehrt und Ca vermehrt bei 2 Fällen, P vermehrt und Ca vermindert bei 5 Fällen, P vermindert und Ca vermehrt in 1 Fall und P vermindert und Ca vermindert in 3 Fällen.

4. PA. verursacht eine Dysproteinämie. Bei 24 untersuchten Fällen sahen wir die Albumine in 9 Fällen vermehrt (37,5%). Eine Vermehrung der Gesamtproteine beobachteten wir in 8 Fällen (33,36%). Wuhrmann und Wunderly sind zwar der Ansicht, daß auf dem Gebiete der Vergiftungen mit den Routinemethoden der Plasmaproteinbestimmungen keine besonderen Resultate zu erwarten sind, Baader konnte jedoch bei der Cadmiumvergiftung eine sehr beachtliche Dysproteinämie, ähnlich der des nephrotischen Syndroms, beobachten. Eine Verminderung der Albumine oder Globuline samt Unterfraktionen, wurde bei keinem einzigen Falle gesehen. Eine eingehende Nachprüfung und Deutung unserer Befunde erscheint mir erforderlich.

5. Kreislaufschädigung. Die Capillarwandresistenz, geprüft mit Hilfe des Rumpel-Leedeschen Phänomens, zeigte sich bei 21 von 31 geprüften Fällen (= 67%) herabgesetzt. Der Blutdruck, gemessen mit dem Riva-Rocci-Apparat, zeigte bei 41 von 43 geprüften Fällen, bei denen auch eine Vergleichsmöglichkeit mit den Werten vor Aufnahme der PA.-Arbeit bestand, eine deutliche Senkung, sowohl systolisch

[1] Als obere Grenze der Norm nehmen wir 8000 Leuko an.

als auch diastolisch auf hypotone Werte. Man ist geneigt anzunehmen, daß die depressive Wirkung des PA., die wir bei 95% der untersuchten Fälle beobachten konnten, zentral bedingt ist.

6. An nervösen Störungen beobachteten wir nicht sehr viel. In einem Falle eine Sensibilitätsstörung im Bereiche des rechten Trigeminus, im Anschluß an das Auftreten eines urticariellen Exanthems, bei bestehender PA.-Allergie. Ein Patient klagte über Doppelsehen. Ob dies durch nervöse Ausfallserscheinungen im Bereich der Hirnnerven (Abducens?) hervorgerufen war, ließ sich nicht klären. Die 95%ige Senkung des Blutdruckes dürfte mit größter Wahrscheinlichkeit zentralnervös bedingt sein. Als Ausdruck tetanischer Vorgänge sahen wir das CHVOSTEKsche Phänomen wiederholt auftreten; die Reflexe sind in vielen Fällen sehr lebhaft; motorische Unruhe, sogar Erregungszustände beobachteten wir.

7. Hautschädigungen mannigfaltigster Art wurden beobachtet. So war praktisch jeder unserer PA.-Arbeiter ein- oder mehrmals in Kontakt mit flüssigem PA. gekommen. Flüssiges PA., das ja zugleich stets heiß ist (Schmelzpunkt bei 131°), wirkt einerseits ätzend, andererseits durch Hitze. Flüssiges PA. verursacht schlecht heilende Nekrosen. Eine ausgedehnte PA.-Nekrose am linken Unterschenkel eines unserer Fälle, zeigte nach 2monatiger Behandlungsdauer Abstoßung der Nekrose, jedoch keine Heilungstendenz; erst mit Hilfe einer Hauttransplantation konnte die Heilung herbeigeführt werden. Das dampfförmige PA., das aus den Sublimationskammern (Kondensatoren) und dem Abluftschornstein entströmt, bzw. auch an der Abfüllstelle des PA.-Destillates auftritt, ist stets durch Naphthochinon und Maleinsäure zu einem geringen Prozentsatz verunreinigt. Es scheint ein außerordentlich aggressiver Stoff zu sein. Wird die unbedeckte Haut von den heißen PA.-Dämpfen getroffen, so tritt in jedem Falle eine akute Entzündung der Haut auf, schmerzhafte Rötung, manchmal auch Blasenbildung. Diese Hautschädigung zeigt im Gegensatz zur Verätzung mit flüssigem PA. sehr gute Heilungstendenz. Wir behandeln mit flüssigem Puder und sehen schon nach 1—2 Tagen das Abheilen der Entzündung. PA.-Staub bewirkt ferner einen Juckreiz. Im Anfangsstadium ist der Juckreiz von keinerlei Efflorescenzen begleitet, allmählich treten aber kleine rote Flecken auf, die meistens auf der Brust, den Schultern und den Oberschenkeln lokalisiert sind. Bei weiterem PA.-Kontakt entwickeln sich zwei verschiedene Stadien aus diesem Zustand. Zum Teil entsteht daraus eine follikuläre Pyodermie, nach Art der Öl- und Teerschädigung (CARRIÉ), zum Teil entwickeln sich Bläschen, die zu verschieden großen Arealen konfluieren. Wenn keine Entfernung aus der PA.-Atmosphäre erfolgt oder die Behandlung unzureichend ist, entwickelt sich daraus manchmal ein nässendes Ekzem, das große Flächen

einnehmen kann (Fall Nr. 13). In 2 Fällen sahen wir das Auftreten ausgesprochener Urticariaquaddeln (s. auch Fall Nr. 12). Bei Reparaturen am Abluftschornstein, in dem es nach Angaben der Chemiker zu reichlicher Bildung von Chinonen kommt, sahen wir das Auftreten echter Farbstoffbildungen in der Haut. Der Abluftschornstein ist mit Wasser berieselt, in dem sich die Chinone teilweise lösen. Es ist unvermeidlich, daß bei Reparaturen, trotz Tragens von Handschuhen, die Haut der Hände mit dieser Lösung in Berührung kommt. Häufig wird auch das Gesicht bespritzt. An der angefeuchteten Haut tritt zunächst eine Rötung auf, welche nach wenigen Stunden in eine dunkle Braunfärbung übergeht. Die Braunfärbung sitzt in den tieferen Schichten der Epidermis und verschwindet erst nach Wochen. Der Versuch, die Braunfärbung mit Wasserstoffsuperoxyd zu bleichen, scheiterte. Die Braunfärbung verschwindet allmählich mit der Erneuerung der Epidermis.

8. PA. stellt sicherlich ein Antigen dar. Das Auftreten echter Asthmaanfälle und urticarieller Hauteffloreszenzen beweisen dies.

9. Abdominelle Störungen. Die häufig beklagten Magenschmerzen bzw. Magenstörungen sind der Ausdruck einer hypersekretorischen Irritation der Magenschleimhaut. Das Epigastrium ist dabei druckempfindlich und die Beteiligung des Pankreas halte ich für sehr wahrscheinlich.

Groß ist die Zahl der subjektiven Beschwerden. Hier fällt das gesamte Repertoir der unspezifischen toxischen Erscheinungen auf, wie: Kopfschmerz, manchmal auch Nackenschmerz, Schmerzen in der Herzgegend mit Beklemmung und Angstgefühl, Appetitlosigkeit, Brechreiz, Hyperaciditätsbeschwerden, abnorme Müdigkeit, Unruhe, Schlafstörung, meistens durch den starken Reizhusten bedingt, Benommenheit, schlechte Konzentrationsfähigkeit, Herabsetzung der Libido; die Herabsetzung der Libido in Begleitung der abnormen Müdigkeitserscheinungen werden von den Patienten nicht selten als Störung der Potenz ausgelegt. Das häufige Nasenbluten, das hämorrhagische Sputum und die asthmatischen Zustände wirken stark beängstigend auf die Betroffenen. Der Präcordialschmerz mit gleichzeitiger relativer Bradykardie (Fall Nr. 2, 8 und 14 unserer Liste), bedürfen noch der Klärung. Ich neige dazu, diese Symptome als den Ausdruck des Sauerstoffmangels im Blute aufzufassen.

Vanadiumpentoxydvorkommen.

Bei Bereitung des Katalysators aus Vanadiumpentoxyd kann unter Umständen eine gesundheitliche Schädigung auftreten. Zwei PA.-Arbeiter, die mit der Bereitung und Einfüllung des Katalysators beauftragt waren, wurden von uns nachuntersucht. Wir stimmen in

unseren Beobachtungen mit PIELSTICKER überein. Einer von ihnen zeigte eine besondere Empfindlichkeit für Vanadiumpentoxyd und erkrankte schon nach 2tägiger Exposition an einer intensiven Rötung der Conjunctiven und einem heftigen Katarrh des Nasen-Rachenraumes und der Bronchien; die Bronchitis war begleitet von einer spastischen Komponente mit Atemnot und heftigen nächtlichen Hustenanfällen. Nach Aussetzen der Arbeit mit Vanadiumpentoxyd trat in kurzer Zeit Heilung ein.

Kohlenoxydvorkommen.

Durch ein unvorhergesehenes Ereignis anläßlich der Reinigung einer Sublimationskammer (Konverter) wurde unsere Aufmerksamkeit auf das Vorhandensein von Kohlenmonoxyd gelenkt. Den PA.-Produzenten war es bisher unbekannt, daß in beiden Teilen des PA.-Erzeugungsprozesses Kohlenmonoxyd auftritt. Durch hämatologische Untersuchungen an unseren PA.-Arbeitern und geeignete, später geschilderte, Experimente war es mir gelungen, den strikten CO-Nachweis in der Anlage zu führen; nachfolgende Luftanalysen bestätigten meinen Befund. Die von mir überwachte Anlage verfügt über 2 Reihen von Sublimationskammern, ein süd- und ein nordseitiges System, wie es im Betrieb genannt wird. Beide Systeme werden durch einen gemeinsamen Schornstein entlüftet. 14 Tage nach Anfahren der Anlage war nur das südseitige System in Betrieb, während das nordseitige System von der letzten Kammer aus durch ein Abzugsrohr mit dem gemeinsamen Schornstein in offener Verbindung stand. Der Schornstein wird, wie bereits erwähnt, mit Wasser berieselt. Durch die offene Verbindung zu Kammer 5 des Nordsystems war eine Verunreinigung dieser Kammer entstanden. Der Chemiearbeiter Z., in unserer Liste Nr. 21, erhielt den Auftrag, die Kammer sauber zu machen. Er stieg durch das etwa 1 m im Quadrat messende Mannloch in die Kammer ein. Da es in der Kammer nach PA. roch, setzte er sich eine Gasmaske mit Heeresfilter auf. Nach kurzer Zeit wurde Z. von Übelkeit befallen, er verließ mit letzter Anstrengung die Kammer, riß sich noch die Maske vom Gesicht und stürzte dann bewußtlos zu Boden; dabei kam er mit dem Kopf in unmittelbare Nähe der Gasheizung des Reinigungskessels der Destillation zu liegen. Er wurde in die Ambulanz geschafft, wo er nach wenigen Minuten das Bewußtsein wiedererlangte. Eine sogleich angestellte KATAYAMAsche Probe ergab eine hochpositive Reaktion. Es war zunächst klar, daß Z. eine Kohlenmonoxydvergiftung erlitten hatte. Es bestand jedoch die entfernte Möglichkeit, daß das nachgewiesene CO erst nach Abnehmen der Maske, durch das Liegen neben der Gasheizung des Reinigungskessels, eingeatmet wurde. Größer war jedoch die Wahrscheinlichkeit, daß das Heeresfilter der verwendeten Maske, das Kohlenmonoxyd nicht abzuhalten imstande war, das sich in der Kammer 5 wahrscheinlich befand.

Durch Schnüffelproben mit Hilfe eines Dräger-Schnüfflers wurde sofort der Nachweis erbracht, daß sich in Kammer 5 tatsächlich CO befand, in nächster Nähe der genannten Gasheizung gelang der CO-Nachweis mit diesem Gerät jedoch nicht. Nun durchschnüffelten wir sogleich die ganze Anlage und stellten dabei ferner fest, daß an der Abfüllstelle des Destillates, also im zweiten Teil der PA.-Produktion, der in keiner apparativen Verbindung mit dem ersten Teil steht, wie eingangs schon geschildert wurde, ebenfalls CO vorhanden war. Da die Phthalsäureanhydridsynthese bei einer Temperatur von 450 und 500° und einem 25fachen Luftüberschuß vor sich geht, wurde die Möglichkeit des Vorhandenseins von Kohlenmonoxyd bestritten und meine Diagnose Kohlenmonoxydvergiftung nicht geglaubt (ich habe bisher vier weitere PA.-Anlagen besucht, jedoch überall war die CO-Gefahr unbekannt). Sollten weitere CO-Schäden verhindert werden, mußte demnach der Kohlenmonoxydnachweis von mir in überzeugender Form beigebracht werden.

Die Apparatur des Experimentes bestand aus einem Riva-Rocci-Gebläse mit einem 30 cm langen Gummischlauch, an dessen Ende eine Sahli-Pipette angesetzt war. Dazu wurden 4 gereinigte Penicillinfläschchen mit Lithiumoxalat auf folgende Art beschickt: 0,5 cm³ einer 2%igen Lithiumoxalatlösung wurden in jedes Fläschchen pipettiert und im Trockenschrank bis zum Auskristallisieren eingedampft. In drei auf diese Weise präparierte Penicillinfläschchen wurden je 10 cm³ Venenblut des Verfassers eingefüllt und die Fläschchen mit Buchstaben A—D gekennzeichnet.

Probe A wurde mit 100 Pumpenhüben des Riva-Rocci-Gebläses mit Luft aus Kammer 5 durchblasen.

Probe B wurde mit der gleichen Anzahl von Pumpenhüben unmittelbar an der Abfüllstelle des Destillates durchblasen.

Probe C war eine Blindprobe.

Probe D enthielt 10 cm³ Venenblut eines Arbeiters, der 11 Std an der Destillation beschäftigt war.

Alle 4 Proben wurden qualitativ auf CO-Hämoglobin untersucht und soweit das Material noch reichte, auch der quantitative CO-Hb-Nachweis geführt. Diese Versuchsanordnung hatte den Nachteil, daß beim Durchblasen des Blutes eine erhebliche Schaumbildung entstand, so daß der Materialverlust so beträchtlich war, daß Probe A und B quantitativ nicht mehr auf CO-Hb untersucht werden konnten. Die Ergebnisse sahen folgendermaßen aus:

Probe A: CO-Hb qualitativ: positiv,	quantitativ: zu wenig Material,
Probe B: CO-Hb qualitativ: positiv,	quantitativ: zu wenig Material,
Probe C: CO-Hb qualitativ: negativ,	quantitativ: 1,1%,
Probe D: CO-Hb qualitativ: positiv,	quantitativ: 11,8%.

Durch diese einfache Probe war der Beweis erbracht worden, daß in beiden, apparativ getrennt angeordneten Phasen der PA.-Produktion, CO entstehen müsse. Wir erkannten durch diese Probe ferner, daß der Verfasser vor Betreten der Anlage 1,1% CO-Hb in seinem Blute aufwies. Probe D zeigte, daß nach 11stündiger Arbeit an der Destillationsanlage bei dem dort beschäftigten Arbeiter (bei striktem Nichtrauchen während der ganzen Zeit, wegen der Explosionsgefahr in der Anlage) ein CO-Hb-Wert von 11,8% entstand. Die Anordnung des Experimentes hatte verschiedene Mängel, z. B. den übermäßigen Verlust an Untersuchungsmaterial, so daß am nächsten Tage eine neue Untersuchungsreihe in modifizierter Form angesetzt wurde. Mit Hilfe der zweiten Versuchsreihe sollte geklärt werden: 1. an welcher Stelle in der Anlage der CO-Gehalt der Luft relativ am höchsten sei und 2. sollte erkannt werden, ob nicht die Feuerung der Destillationsblase als CO-Quelle zusätzlich in Betracht komme, 3. sollte in vitro untersucht werden, ob Nativblut imstande wäre, aus kristallinem PA. CO frei zu machen. Die Apparatur bestand wieder aus dem bereits geschilderten RR-Gebläse und 8 Penicillinfläschchen mit je 0,01 Lithiumoxalat beschickt. Die ersten 6 Fläschchen wurden mit je 10 cm^3 Venenblut des Verfassers gefüllt. In die Fläschchen 7 und 8 wurden 10 cm^3 Venenblut ein und desselben Patienten nach dessen 11stündiger Arbeitszeit in der Destillationsanlage eingefüllt. Um die bei der ersten Versuchsanordnung aufgetretenen Materialverluste zu vermeiden, wurden die Pumpenhübe aus dem RR-Gebläse nicht mehr zur Gänze durch das Blut geblasen, sondern bei den ersten 90 Pumpenhüben, das Ende des Sahliröhrchens knapp über dem Blutspiegel im Fläschchen gehalten, so daß die Blutflüssigkeit durch die Luftstöße wohl bewegt, aber keine wesentliche Schaumbildung erzeugt wurde. Die letzten 10 Pumpenhübe wurden durch das Blut geblasen, wobei der auftretende Schaum nicht überquoll. Durch zartes Umschwenken wurde die Schaumbildung beseitigt und das Blut anschließend mit einigen Tropfen flüssigen Paraffins überschichtet. Wir bezeichneten die Proben nach dem Ort an dem die Beschickung mit Luft erfolgte.

Der CO-Hb-Nachweis wurde sowohl qualitativ als auch quantitativ nach den vom U.S. Departement Public Health angeführten Standardmethoden durchgeführt. Qualitative Proben: Verdünnungsprobe, Alkaliprobe, Welzel-Probe, Sayer-Yant-Probe, Kupfersulfatprobe, H_2S-Probe, Katayama-Probe. Quantitativer Nachweis nach: Gettler-Freimuth-Methode, Pyrogallus-Gerbsäure-Methode, van Slyke-Gasmethode.

Probe 1:	Ofen unten	qualitativ: positiv	quantitativ:	4,5%	CO-Hb
2:	Ofen oben	qualitativ: positiv	quantitativ:	4,2%	„
3:	Kammer 5	qualitativ: positiv	quantitativ:	7,5%	„
4:	Destillation	qualitativ: positiv	quantitativ:	6,2%	„
5:	Leuchtgasblut	qualitativ: positiv	quantitativ:	62,4%	„
6:	PA.-Blut	qualitativ: negativ	quantitativ:	1,2%	„
7:	Patientenblut	qualitativ: positiv	quantitativ:	12,4%	„
8:	Patientenblut	qualitativ: positiv	quantitativ:	12,2%	„

Diese Versuchsanordnung ließ erkennen, daß die relativ größten CO-Mengen in der Kammer 5 des Südsystems auftraten, daß die zweitgrößte CO-Menge in der Destillation entstand (durch nachträgliche systematische CO-Nachweise an dieser Stelle mittels Uras-Schreiber wurde erkannt, daß die in der Destillation entstandene CO-Menge je nach dem Stande des chemischen Verfahrens variiert und höhere Werte möglich sind, als in den Sublimationskammern). Am Destillationsofen oben und unten in einer Entfernung von etwa 4 m vom Ende des Destillationsrohres, mußte die CO-Atmosphäre schon wesentlich geringer sein, als an der Destillation selbst (vgl. Probe 4 mit Probe 1 und 2). Es konnte somit mit ziemlicher Sicherheit ausgeschlossen werden, daß der Feuerung der Destillationsblase nennenswerte CO-Mengen entströmten, da sonst der CO-Hb-Wert am Ofen höher hätte ausfallen müssen. Probe 5 wurde mit Leuchtgas aus dem Werksgasnetz (etwa 6% CO-Gehalt) 10 min lang angeblasen, wobei 62,4% CO-Hb entstanden. In Probe 6 wurde das Oxalatblut mit einigen PA.-Kristallen gemischt. Der CO-Hb-Wert betrug 1,2% und glich ungefähr der Nativprobe aus der ersten Versuchsreihe (1,1% CO-Hb), so daß angenommen werden konnte, daß zumindest in vitro PA. von frischem Blut nicht in einer solchen Weise zersetzt werden, daß dabei CO entsteht (s. Strukturformel PA.). Probe 7 und 8 stammten von ein und demselben Patienten, was dem Laboruntersucher erst später mitgeteilt wurde. Wir trachteten durch diese Parallelprobe den ungefähren Streuungswert der quantitativen CO-Hb-Analyse zu ermitteln.

Die beiden Versuchsreihen brachten somit den Beweis, daß CO in beiden Phasen der PA.-Produktion entsteht und daß die dort Arbeitenden am Ende ihrer täglichen Arbeitszeit CO-Hb-Werte erhalten (11,8 und 12,4 CO-Hb), die auf die Dauer gesehen, untragbar wären. Im Anschluß an meine Experimente wurden von betrieblicher Seite mit dem Urasschreiber CO-Nachweise geführt und brachten folgendes Ergebnis (Hölzl):

Tabelle 1.

Tag	Probe	Ort	Vol.-% CO
10. 11. 52	1	Kontaktofenausg. = Konverter	0,064
10. 11. 52	2	Kammer 5	0,070
10. 11. 52	3	Kammer 5	0,060
11. 11. 52	4	Kammer 1	0,070

Dies waren also die gefundenen CO-Vol.-% in den Gasen der ersten Phase der PA.-Produktion. Der quantitative CO-Nachweis auf der Destillationsseite (2. Teil der PA.-Produktion) hatte folgendes Ergebnis:

Die Proben wurden bei der zwischen 5. 11. und 7. 11. 52 gefahrenen Destillation entnommen, indem durch einen am Kühlerrohr, etwa 1,5 m vom Vorlagegefäß angebrachten Stutzen, das im Kühlerrohr befindliche Gas so langsam durch die

Apparatur gesaugt wurde, daß keine wesentliche Störung durch von außen eingesaugte Luft zu befürchten war. Die Strömungsgeschwindigkeit in der aus Sublimationsfalle und Kühlfalle (CO_2-Schnee und flüssig N_2 beschickt), Gasprobenflasche und Gasuhr bestehenden Apparatur, betrug 12 Liter je Stunde. Es wurden gefunden: Kohlenoxyd.

Die in toxischer Konzentration entstehenden CO-Mengen in beiden Phasen der PA.-Produktion stellen eine erhebliche gesundheitliche Gefahr für die PA.-Arbeiter dar. Durch den Vergiftungsfall in Kammer 5 (Nr. 21 unserer Liste) wurden wir erstmals auf das CO-Vorkommen aufmerksam. Das Verhalten des roten Blutbildes vor, während und nach der Vergiftung des Chemiearbeiters Z. zeigt anschaulich, daß eine akute CO-Vergiftung von einer beträchtlichen Vermehrung der Erythrocyten im peripheren Blut gefolgt ist. Wenn an sich eine Erythrocytenzahl von 5,84 noch nicht als ausgesprochene Polyglobulie zu bezeichnen ist, besonders unter normalen Verhältnissen, so ist sie doch, übertragen auf die Verhältnisse des Industriearbeiters, insbesondere des Chemiearbeiters, als Polyglobulie aufzufassen. Wir stimmen in unserer Ansicht mit SMYTH und SMYTH, zitiert bei HAMILTON und HARDY, vollkommen überein, die der Ansicht sind, daß die durchschnittliche Erythrocytenzahl des Industriearbeiters 4,5 Millionen beträgt. Erythrocytenwerte von über 5,0 Millionen fanden wir nur nach Erholungsaufenthalten im Gebirge.

Tabelle 2.

Probe	Datum	Destillationsstunde	% CO
1	5. 11. 52	3.	0,07
2	6. 11. 52	23.	0,58[1]
3	6. 11. 52	27.	0,50
4	7. 11. 52	42.	0,50

Die Blutbildwerte des CO-vergifteten Chemiearbeiters Z. verhielten sich folgendermaßen (s. Tabelle 3).

Am 5. Tage nach der CO-Vergiftung war der höchste Erythrocytenwert erreicht. Zu bedenken ist ferner noch, daß der Patient gleichzeitig

Tabelle 3.

Zeit	Hb	Erythrocyten	F.I.	Leukocyten	Differenz						
Vor der CO-Vergiftung (8. 4. 52)	90	4,46	1,00	9500	0	11	58	2	0	6	25
Während der CO-Vergiftung (8. 10. 52)	90	4,82	0,93	10550	0	3	69	3	0	1	24
9. 10. 52	100	5,49	0,91	10100	1	5	70	2	0	2	20
13. 10. 52	110	5,84	0,90	9900	0	5	69	1	0	3	22
20. 10. 52	105	5,12	1,07	6450	0	6	60	3	1	2	28
18. 11. 52	95	4,37	1,07	9550	0	5	70	0	0	3	22
3. 12. 52	100	4,71	1,06	14860	1	13	67	1	1	0	17

[1] Gasproben, deren CO-Gehalt über den Meßbereich des Uras-Schreibers (max. 0,1%) hinausging, wurden durch Verdünnen mit N im Verhältnis 1:10 der Messung zugänglich gemacht.

einer blutschädigenden PA.-Atmosphäre ausgesetzt war. Den höchsten Reticulocytenwert (30‰), fanden wir am 20. 10. 52, 12 Tage nach der Vergiftung. Ein ähnliches Verhalten des Blutbildes fanden wir bei dem Betriebsmeister Sch., Fall Nr. 19, der bei Überwachung der Destillationsanlage ebenfalls einer toxischen Kohlenmonoxydatmosphäre ausgesetzt war und den wir zufällig 5 Tage nach diesem Ereignis zur Beobachtung bekamen. Bei ihm war die Erythrocytenzahl von 4,5 auf 6,0 Mill. angestiegen, der Hb von 100 auf 110. In den ersten Wochen nach Anfahren der PA.-Produktion fanden wir bei 50% aller Untersuchten am Ende der Tagesarbeit (durchschnittliche Expositionsdauer von 11 Std) CO-Hb-Werte über 10%.

Benzolvorkommen.

Die vergleichende Betrachtung der Blutbilder vor Aufnahme der PA.-Arbeit und nach mehrwöchiger Exposition und die Betrachtung des technischen Vorganges der Destillation ließen den Verdacht aufkommen, daß nicht nur das PA. allein blutschädigend wirke, sondern daß durch einen eventuellen Krackprozeß innerhalb der Destillationsblase durch Aufspaltung des PA. Benzol frei werde. Der zunächst mit dem Dräger-Schnüffler durchgeführte Benzolnachweis am Ende des Kühlrohres der Destillation bestätigte unsere Annahme. Der nachträglich von Herrn Dipl.-Chem. Hölzl geführte Benzolnachweis brachte die Bestätigung unseres Verdachtes durch die Analyse.

Tabelle 4.

Probe	Datum	Destillationsstunde	Benzol
1	5. 11. 52	4.—9.	3,4 mg/Liter
2	6. 11. 52	21.—27.	4,5 mg/Liter

Das in der Destillationsblase frei werdende Benzol variiert ebenfalls in seiner Menge, ähnlich dem Kohlenmonoxyd, je nach dem Stande der Destillation. Wenn auch die von beiden Stoffen vorhandenen Mengen nicht sehr groß sind, so war doch zu bedenken, daß durch die lange Arbeitszeit (je Schicht 12 Std), durch die Kombination mit warmen PA.-Dämpfen, die gesundheitliche Gefahr sehr groß war. Die Kombination von Benzol und CO in der Atemluft scheint mir sehr gefährlich zu sein, da zu befürchten ist, daß durch die spezifische Wirkung des Benzols auf den blutbildenden Apparat der Adaptionsmechanismus an die CO-Atmosphäre behindert wird, so daß schon von relativ kleinen Kohlenmonoxydmengen eine toxische Wirkung zu befürchten ist.

Zur Aromatenbestimmung wurde der Inhalt der Kühlfallen jener Apparatur verwendet, die beim chemischen CO-Nachweis bereits geschildert wurde. Hölzl schreibt in seinem Befund vom 12. 11. 52 wörtlich: „Der typisch nach Benzol riechende, geringe Inhalt der Kühlfallen wurde zur Aromatenbestimmung verwendet. In der nach der Kohlensäureschneefalle geschalteten flüssigen Stickstofffalle, wurden in keinem Fall bemerkenswerte Mengen an Kondensat gefunden. Der Inhalt der Fallen bestand nach Aussehen und Geruch hauptsächlich aus

Benzol und Wasser. Das Benzol wurde durch Farbreaktion (Nitrieren zu Nitrobenzol, Nachweis mit Aceton und Lauge) bestätigt. Die quantitative Bestimmung wurde nach Ausspülen mit Hexan und Abtrennen vom Wasser, refraktometrisch vorgenommen und ist als Benzol angegeben. Zu den in den Tabellen angegebenen Werten ist zu bemerken, daß sie nur als relativer Maßstab gelten können, da keine Angaben über die, bei der Destillation entwickelten, Gesamtgasmengen gemacht werden können. Außerdem ist diese Destillation, durch eine eingetretene Unterbrechung des normalen Betriebes, nicht als unbedingt charakteristisch anzusehen."

Cyanvorkommen.

Die genaue Befragung der PA.-Arbeiter und die Schilderung ihrer Krankheitssymptome ließ in uns den Verdacht aufkommen, daß in den Sublimationskammern (Kondensatoren) ein gesundheitsschädigender Stoff vorkomme, dessen Auftreten bisher ebenfalls nicht bekannt war. Obwohl beim Ausräumen der PA.-Kristalle aus den Kammern dicht geschlossene Arbeitsanzüge getragen wurden, und gleichzeitig eine Frischluftmaske für die Zufuhr gereinigter Atemluft sorgte, wurden von 2 Arbeitern, die zu Reinigungsarbeiten in die Sublimationskammern eingestiegen waren, eindeutige subjektive Beschwerden geäußert (Fall Nr. 4 und 6). Sie klagten über starkes Oppressionsgefühl, Angstzustände und schwere Atemnot, sie hatten das Bedürfnis stark nach Luft zu ringen und der eine Patient gab an, daß er in diesem Zustande einen scharlachähnlichen Ausschlag auf der Brust bekam, der nach kurzer Zeit wieder abgeblaßt war. Unser Verdacht richtete sich auf das Vorhandensein einer Cyanverbindung. Wir untersuchten das Blut des Chemiearbeiters G. im Augenblick eines solchen Zustandes auf CN' (nach der Methode von GETTLER-GOLDBAUM, GRADWOHL) und fanden 1,2 μg je Kubikzentimeter Blut. Im Anschluß an meine Beobachtung wurde wiederum von Herrn Dipl.-Chem. HÖLZL der Cyannachweis in der Anlage geführt.

In den Gasproben, entnommen aus dem ersten Teil der PA.-Produktion ergab sich folgender Befund. HÖLZL schreibt: „PA.-Synthese (Gasproben) Cyanverbindungen: es wurden 3 Proben und zwar eine aus Kammer 1 und zwei aus Kammer 5 entnommen (Einsaugen in eine evakuierte, mit Lauge beschickte 10 Liter Flasche). In allen 3 Fällen wurden Färbungen nahe der Nachweisgrenze festgestellt, gegenüber eindeutig negativen Blindproben. Auch kann unter Berücksichtigung der möglichen Fehler sicher ein Vorhandensein von mehr als 0,04 mg CN' in 10 Liter Gas ausgeschlossen werden [KOELSCH (2)].

Die Untersuchungen der Gasproben durch Dipl.-Chem. HÖLZL bestätigten unseren Cyannachweis im Patientenblut. Es stellte sich heraus, daß die Konzentration von CN scheinbar unter der toxischen Grenze liegt, was jedoch nicht ausschließt, daß das Austreten von CN-Schwaden möglich ist und dadurch höhere CN-Konzentrationen vorkommen können. Das Auftreten von Cyanverbindungen im Reaktionsgas im Anschluß an den Konverter und somit auch in den Sublimationskammern, ist weitgehend abhängig von der Beschaffenheit des Einsatz-

produktes Naphthalin. Es mag sein, daß in diversen PA.-Anlagen Naphthalin zur Verarbeitung gelangt, das durch geringe Mengen stickstoffhältiger Substanzen (z. B. Pyridin) verunreinigt ist. Andere Anlagen wiederum verwenden vielleicht Naphthalin, das frei von Stickstoffverbindungen ist, so daß bei der Synthese von PA. gleichzeitig keine Cyanverbindungen entstehen. Es ist meines Erachtens nach bei Reihenuntersuchungen von PA.-Arbeitern großer Wert auf eine genaue Befragung der subjektiven Beschwerden zu legen, da hierdurch wertvolle Hinweise auf das Vorhandensein von Gefahrenquellen erhalten werden können.

In unserer Anlage begegnen wir der Cyangefahr bzw. überhaupt der Gefahr des Kontaktes mit höheren Konzentrationen von Synthesegas dadurch, daß die Entlüftung der Sublimationskammer, durch einen entsprechenden Abzug durch den Schornstein, so intensiv gestaltet wird, daß beim Öffnen der Kammertür zum Ausräumen der PA.-Kristalle die Luft von außen in die Kammer hineinstreicht und so der Austritt von Dämpfen aus der Kammertür vermieden wird. Man erreicht durch diese Maßnahme ferner, daß Hautreizungen durch heiße PA.-Dämpfe vermieden werden. Zur Erfassung der subjektiven Beschwerden hat sich bei uns und besonders in diesem speziellen Falle die Gruppenanamnese bewährt. Wir nehmen Arbeiter ein und derselben Arbeitsstelle in Gruppen zusammen und in einem ärztlichen Gespräch wird versucht, unter Vermeidung von Suggestivfragen, die subjektiven Empfindungen der Patienten zu erheben. Der besondere Vorteil dieses Verfahrens liegt darin, daß die Patienten gesprächiger sind als bei der Einzelbefragung, so daß mehr Details des körperlichen Befindens in Erfahrung gebracht werden können. Die genaue und oft wiederholte gesundheitliche Überwachung von Arbeitnehmern, die an gefährlichen Arbeitsplätzen arbeiten, ist imstande Begleitumstände aufzudecken, die geeignet sind, die Gesundheit auf das schwerste zu bedrohen. Das Vorkommen von Kohlenoxyd, Benzol und Cyanverbindungen als Begleitsubstanzen im Herstellungsverfahren von PA., war, soweit ich die Literatur übersehe, bislang unbekannt.

Zusammenfassung.

Es wurden die Gefahren für die Gesundheit dargelegt, die das Herstellungsverfahren von P.A. mit sich bringt. Die Befunde stützen sich dabei auf die Beobachtung eines Kreises von 71 Arbeitnehmern über den Zeitraum von 20 Monaten. Die wichtigsten Befunde wurden in der Zeit des Produktionsbeginnes der überwachten Anlage erhoben, da nach Klarstellung der Gefahrenmomente, durch entsprechende hygienische und schutztechnische Maßnahmen, die Gefahren so reduziert wurden, daß Schädigungen heute nur mehr durch unvorhergesehene, außerordentliche Ereignisse möglich sind.

PA. verursacht:

1. Entzündung der Schleimhäute, der Augen und der Atmungswege, wenn es in einer Konzentration von über 0,3 mg je Liter Luft auftritt. Die Katarrhe können schwere Formen annehmen und zu Nasenbluten und Hämoptoe führen. Die Abheilung dieser Katarrhe erfolgt rasch und ohne Residuen, falls nicht eine Monosensibilisierung eingetreten ist.

2. PA. ist ein aggressiver Stoff, besonders in Form warmer Dämpfe. Es stellt ein Antigen dar. Es verursacht echte Asthmaanfälle und urticarielle Hauteffloreszenzen.

3. PA. führt zu Veränderungen des Blutbildes in Form normochromer, häufiger aber hyperchromer, leichter Anämien (Erythrocytenwerte unter 3,6 Mill. wurden nicht beobachtet). PA. schädigt die Blutplättchen und führt eine merkliche Verringerung ihrer Zahl herbei. Niedrigste von uns beobachtete Zahl 147000. PA. erzeugt Leukocytosen (in 79%) mit geringer Lymphocytose.

4. PA. ruft Veränderungen im Calcium- und Phosphorhaushalt hervor. Es kommt zu bedeutender Senkung der Calciumwerte (niedrigster von uns beobachteter Wert 3,6) und zu einem reaktiven Überschießen des Calciumwertes nach Beendigung der PA. Exposition (höchster beobachteter Wert 14,8). Der Phosphorspiegel ist teilweise gleichzeitig mit dem Calcium erniedrigt, teilweise gleichzeitig erhöht. Diese Untersuchungen bedürfen der Nachprüfung.

5. PA. schädigt das Kreislaufsystem, es führt zu einer Verminderung der Capillarwandresistenz, ferner wurde das Auftreten anginöser Herzbeschwerden und einer relativen Bradykardie beobachtet. PA. hat bei 100% unserer Fälle systolisch und diastolisch niedrige Blutdruckwerte hervorgerufen. Selbst bei älteren Personen sank der Blutdruck auf Werte um 100 (systolisch) und 60 (diastolisch), bei jüngeren Personen (unter 30 Jahren) wurden Blutdruckwerte unter 100 beobachtet.

6. PA. schädigt das Nervensystem; es wurde das Auftreten von Erregungszuständen, tetanischen Zuständen mit positivem CHVOSTEKschen Phänomen und eine Sensibilitätsstörung im Trigeminusbereich beobachtet. Schlafstörungen und Herabsetzung der Libido kommen vor.

7. PA. ist ein Hautreizmittel, es verursacht Verätzungen mit schlecht heilenden Nekrosen, akute Entzündungen der Haut, Pruritus, follikuläre Pyodermie (PA.-Krätze) und nässende Ekzeme. Arbeiten am berieselten Abluftschornstein führt bei Kontakt mit flüssigen Chinonen zu intensiver Braunfärbung der Haut, als Ausdruck einer echten Farbstoffbildung in den tieferen Schichten der Epidermis.

8. PA. führt zu unspezifisch toxischen Erscheinungen, wie abnormer Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, Konzentrationsschwäche, Schwindelgefühl, Magenbeschwerden.

9. Wir beobachteten bei unserem Krankengut eine Dysproteinämie mit auffallender Vermehrung der Albumine (37,5%) und eine Vermehrung der Gesamtproteine in 33%, subnormale Proteinwerte wurden nirgends gefunden. Die Leberfunktionsprüfung war in allen Fällen normal, ebenso der Serumbilirubinspiegel.

10. Gleichzeitig mit dem Auftreten der hämorrhagischen Katarrhe der oberen Luftwege beobachteten wir abdominelle Störungen in Form einer hypersekretorischen Magenirritation. Der Pankreaskopf war häufig stark druckempfindlich, so daß eine Mitbeteiligung des Pankreas angenommen wird.

11. Der Vitamin C-Spiegel wurde im Harn bei allen Untersuchten stark erniedrigt gefunden.

12. PA. führt zu merklicher Verschlechterung des Allgemein- und Ernährungszustandes.

Als Gefahrenquellen im Herstellungsverfahren für PA. wurden erkannt: Kohlenmonoxyd, Benzol, eine Cyanverbindung (Formel noch nicht geklärt, wahrscheinlich in Form des Di-Cyans), Quecksilber, in Anlagen, die es als Wärmeleiter verwenden; weitere Gefahren entstehen durch begleitende Substanzen, wie Maleinsäure und Naphthochinon (Wirkungsweise auf den menschlichen Organismus noch wenig geklärt). Die Bereitung des Katalysators aus Vanadiumpentoxyd kann ebenfalls eine Gefahrenquelle darstellen.

Literatur.

Baader, E. W.: Zitiert nach F. Wuhrmann u. Ch. Wunderly, Die Bluteiweißkörper des Menschen, 2. Aufl., S. 314. Basel: Benno Schwabe & Co. 1952. — Borbely, F.: (1), (2) Erkennung und Behandlung der organischen Lösungsmittelvergiftungen, S. 67, 100, 152 u. 153. Bern: Hans Huber 1946. — Carrié, C.: Praktischer Leitfaden der beruflichen Hautkrankheiten, S. 28. Stuttgart: Georg Thieme 1951. — Gradwohl, R. B. H.: Clinical laboratory methods and diagnosis, 4. Aufl., Bd. II, S. 2103. St. Luis: C. V. Mosby Comp. 1948. — Hölzl, St.: Dipl.-Chemiker, Linz a. d. Donau, Österreichische Stickstoffwerke, Aktiengesellschaft, St. Peter 224, private Mitteilung. — Kirk, R. E., and D. F. Othmer: Encyclopedia of chemical technology, Bd. 10, S. 589. New York: Interscience Encyclopedia Inc. 1953. — Koelsch, F.: (1) Handbuch der Berufskrankheiten, Bd. I, S. 123. Jena: Gustav Fischer 1937. — (2) Tabelle von K. B. Lehmann aus Handbuch der Berufskrankheiten, Bd. I, S. 64. — Kretz, J.: Therapie und Praxis, Bd. II, S. 1197. Wien: Urban & Schwarzenberg 1948. — Kühnl, O.: (1) Leiter des Arbeitsinspektorates des 9. Aufsichtsbezirkes, Wien, I., Fichtegasse 11, private Mitteilung. (2) Schädigungen durch Arbeit, Teil 2, S. 285. Wien: Elbemühl 1951. — Pielsticker, F.: Gesundheitsschädigungen durch Vanadiumverbindungen. Arch. Gewerbepath. **13**, 73—96 (1954). — Smyth., and Smyth: Zit. bei A. Hamilton u. H. Hardy, Industrial toxicology, 2. Aufl., S. 3. New York 1949. — Ullmann, F.: Enzyklopädie der technischen Chemie, 2. Aufl., Bd. 8, S. 469. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1931. — Wuhrmann, F., u. Ch. Wunderly: Die Bluteiweißkörper des Menschen, 2. Aufl., S. 258. Basel: Benno Schwabe & Co. 1952.

Dr. Hubert Menschick, Linz a. d. Donau, St. Peter 224.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 476—485 (1955).

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Zürich (Direktor: Prof. W. Löffler).

Die Brucellose als Unfall und Berufskrankheit *.

Von

W. Löffler und D. L. Moroni, Zürich.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. Oktober 1954.)

Allgemeines.

Die Anerkennung einer Infektionskrankheit als Unfall oder als Berufskrankheit ist oftmals mit Schwierigkeiten verbunden, doch dürfte es nicht richtig sein, grundsätzlich das bakterielle Trauma aus dem Unfallbegriff auszuschließen, nur weil seine Beurteilung unter diesem Gesichtspunkt schwieriger ist als beim mechanischen oder chemischen Trauma.

Bei der Entscheidung, ob Unfall oder Berufskrankheit vorliegen, ist es besonders wichtig, die hierfür geltenden Kriterien genauestens zu beachten, d. h. also: Wissen um den genauen Hergang der Infizierung und Feststellen der Eintrittspforte der Bakterien (wenn möglich) und des einmaligen ungewöhnlichen Tatbestandes mit einer Verletzung als Folge.

Es erhebt sich die Frage, ob die *Brucellose*, d. h. die *Febris undulans* (F.u.) *Bang* in unseren Breitegraden (ab 46. nördlicher Breitegrad), besondere Erfordernisse erfüllt, um als Berufskrankheit anerkannt werden zu können. Die Abgrenzung der *Brucellose* als allgemeine Infektionskrankheit und als Berufskrankheit ist in jedem Fall schwierig. Nachdem jedoch der *Morbus Bang* nicht durch interhumane Ansteckung übertragen wird, was in geringerem Ausmaße für das *Maltafieber* gilt, sondern stets vom Tier oder seinen Sekretionsprodukten auf den Menschen übergeht, der Mensch also gleichsam ein Endpunkt der Infektionskette darstellt, ist gerade diese Infektionskrankheit sehr geeignet zur Beurteilung als Berufskrankheit. Hier besteht ein bemerkenswerter Gegensatz zur *Tuberkulose* mit ihrer weiten Verbreitung und ihrer hauptsächlichen interhumanen Übertragung.

Als Berufskrankheit sind alle Fälle von *Brucellose* auszuschließen, die auf Genuß von Milch und Milchprodukten als Mittel der täglichen Ernährung beruhen. Dies ist leicht möglich durch Herausgreifen bestimmter Berufsgruppen für die Anerkennung der *F.u. Bang* als Berufskrankheit. Im übrigen sollte durch vermehrte Kontrolle der

* Herrn Professor Heinrich Zangger zum 80. Geburtstag gewidmet.

Viehbestände, Pasteurisierungszwang der Milch und Warnung vor Genuß roher Milch die *Brucellose* als Nahrungsmittelinfektion bald verschwinden.

Epidemiologie.

Bestimmt handelt es sich bei der menschlichen *Brucellose* nicht um eine seltene Krankheit, doch wird die Diagnose sehr oft nicht gestellt, so daß diese Fälle unter der Etikette „*Status febrilis e causa ignota*" verlorengehen. Erfahrene Kenner der Brucellose, wie Huddleson, Alessandrini, Alice Evans, kommen auf Grund von umfassenden bakteriologischen und serologischen Untersuchungen in weiten Bevölkerungskreisen sowie durch Errechnung eines Index zum Ergebnis, daß man die gemeldeten Fälle mindestens mit 10 multiplizieren muß, um annähernd die richtige Zahl der Erkrankungen an *Brucellose* zu ermitteln.

Da die menschliche *Brucellose* eine *Anthropo-Zoonose par excellence* ist, müssen prophylaktische Maßnahmen beim Hauptwirt, d. h. bei den *brucella*infizierten Viehbeständen, also in unseren Gegenden bei den Rinderherden einsetzen, deren baldige Sanierung zu fordern ist, womit die Ansteckungsquelle für den Menschen eliminiert wird. Die Ausmerzung der verseuchten Tierherden kann wegen wirtschaftlichen Schwierigkeiten selbstverständlich nicht schlagartig erfolgen, doch müssen zum mindesten die gesunden Tiere durch Isolierung von den verseuchten und durch Einrichtung von Verkalbungsställen geschützt werden. Bis zur vollständigen Sanierung unserer Rindviehbestände ist die *Brucellose* des Menschen durch Blockieren der Infektionswege zu bekämpfen: 1. durch Schutz der Gesamtbevölkerung vor indirekter Übertragung mittels Milch und Milchprodukte; 2. durch Schutz bestimmter Berufsgruppen vor Kontaktinfektion. Durch scharfe Handhabung der bestehenden gesetzlichen Bestimmungen (s. das Schweizer. Milchstatut aus dem Jahre 1953), durch Kochen oder Pasteurisieren der Milch, durch Warnung vor dem Genuß roher Milch ist diese Infektionsquelle zu unterdrücken. Dabei sind gewisse Vorurteile der Bevölkerung, z. B. die Bedenken wegen des Vitaminverlustes der Milch durch Kochprozesse zu bekämpfen. Der allgemeine Pasteurisierungszwang der Milch und der Milchprodukte als mögliche Infektionsquelle der *Brucellose* ist allerdings kein unbedingter Schutz gegen die Übertragung von Krankheitskeimen durch die Milch, weil technische Vorrichtungen versagen können, die Milch eventuell auch dem Pasteurisierungszwang entzogen wird. Das Ziel bleibt deshalb die Ausmerzung aller Tiere, die *Brucellakeime* in die Milch ausscheiden. *Die Milchhygieniker müssen also nicht nur um die Volksgesundheit, sondern auch um die Gesundheit der Tiere besorgt sein.*

Genaue Unterlagen über den Grad der Milchverseuchung mit *Brucella abortus Bang* fehlten in der *Schweiz* vor kurzem noch, weshalb im Kanton *Zürich* in den Jahren 1950—1953 die Mischmilch systematisch auf *Brucella abortus Bang* und gleichzeitig im Nebenversuch auf *Tuberkulose* untersucht wurde (E. Hess, W. Sackmann). Die nachstehende Abbildung zeigt anschaulich, wie bei diesen Reihenuntersuchungen vorgegangen worden ist.

Kurz die Ergebnisse: die Milch von 231 Sammelstellen wurde auf *Brucellen*-Kombination untersucht. Davon waren positiv: 66,8% im Mischmilchtierversuch; 82,8% in der Einzelmilchkultur; 87,6% in der serologischen Untersuchung der Einzelmilch. 5041 Milchviehbestände sind zu 19,4% *brucellen*-verseucht, über die Hälfte der Bestände hat mindestens 1 euter-*brucellöses* Tier. Unter den insgesamt 25987 Milchkühen waren 6,8% milchserologisch *brucellös*. Dabei konnte bei 3% der Tiere eine *Euterbrucellose* kulturell nachgewiesen werden, dagegen nur bei 1‰ eine *Eutertuberkulose*.

Die Lebensmittelgesetze müssen bei der Milch nicht nur auf die physikalische Kontrolle wie Fettgehalt und Verschmutzungsgrad abstellen, sondern in erster Linie auf menschenpathogene Mikroorganismen.

Zwecks besserer Einsicht in den Infektionsmodus der *Brucellose* wurden an Versuchspersonen und Affen auf breiter Basis experimentelle Infektionen durchgeführt. Ohne auf nähere Einzelheiten einzugehen, sei unter Hinweis auf unser demnächst erscheinendes Buch (Löffler, Moroni und Frei) kurz festgehalten: die Infektion mit *capro-ovinen*, *porcinen* und *bovinen Brucellen* ist per os und percutan möglich. Für den transcutanen Infektionsweg ist eine lädierte Haut wahrscheinlich eine *conditio sine qua non*, dabei ist stets zu bedenken, daß eine makroskopisch intakte Haut sehr wohl mikroskopisch lädiert sein kann.

Serologische Diagnose.

Bei der klinischen Diagnose der *Brucellose* ist es wichtig, an die Krankheit zu denken, wobei die Anamnese, die Fieberkurve, die Hepatosplenomegalie, die Leuko*penie* mit absoluter und relativer Lymphocytose die *F. u. Bang* wahrscheinlich machen. Die bakteriologische und serologische Sicherung der Diagnose sollte einem bakteriologischen Laboratorium keine Schwierigkeiten machen, doch sind neue wichtige Erkenntnisse in der *Brucella-Serologie* zu berücksichtigen. Wir meinen die inkompletten oder die blockierenden Antikörper, die eine negative *Widal-Wright*-Agglutination vortäuschen können. An dieser Stelle können wir nur kurz auf diese Fragen eingehen und verweisen auf unsere bereits erwähnte Arbeit, in der auch die Methodik des *Blocking-Testes* und des *Brucella-Coombs-Testes* ausführlich besprochen ist.

Kurz einige theoretische Bemerkungen zum besseren Verständnis der inkompletten bzw. blockierenden Antikörper und der Nomenklatur.

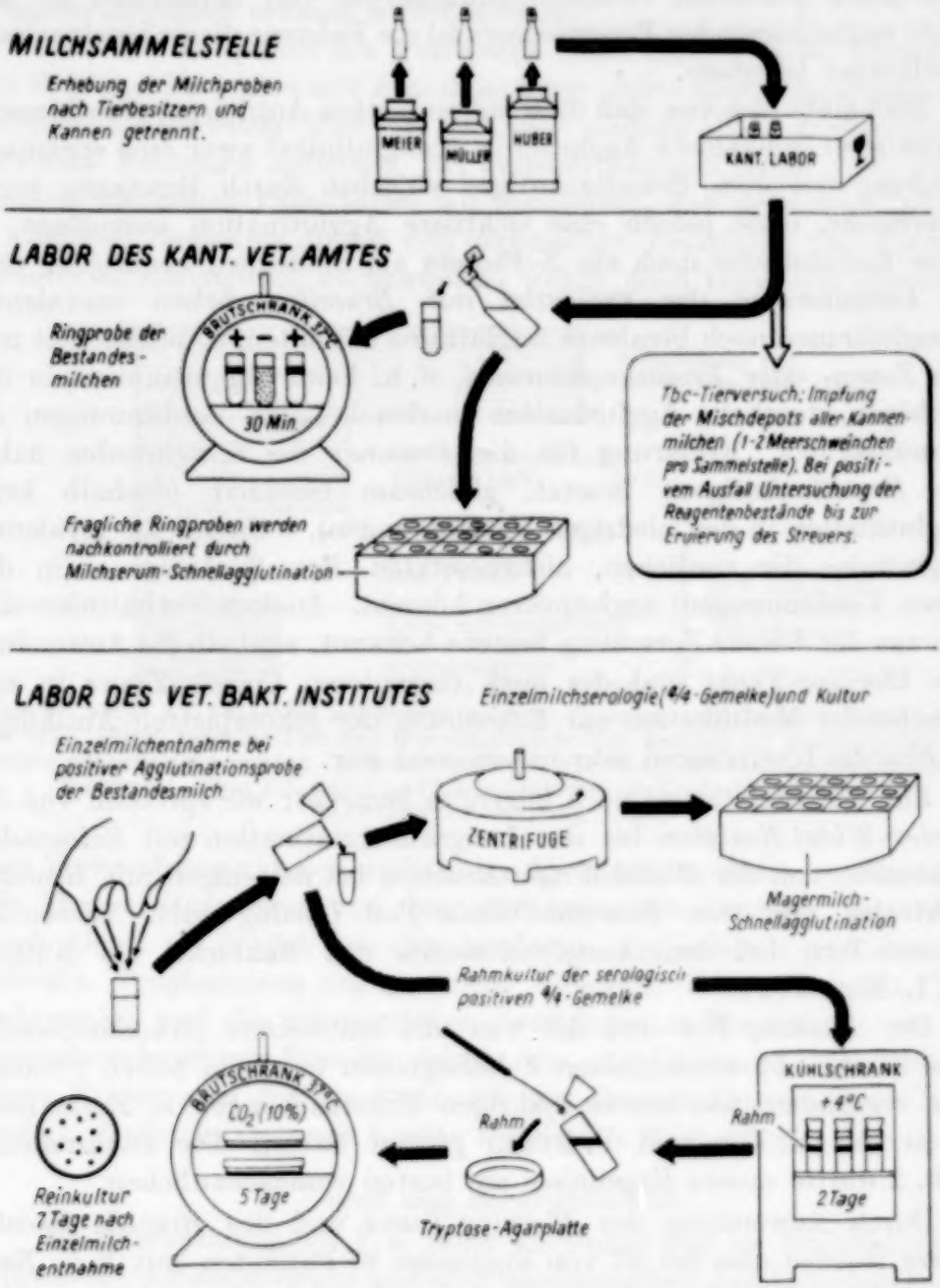


Abb. 1. Schema der Milchuntersuchung auf Abortus Bang und auf Tuberkulose als vergleichende Nebenuntersuchung in Zürich, aus dem Vet.-bakt. Institut in Zürich, Direktor: Prof. E. Hess. (Aus Löffler, Moroni, Frei.)

Bereits R. Spencer berichtete 1930 über das Zonenphänomen bei der Agglutination auf Brucellose mit menschlichen Immunseren. J. J. Griffits (1947) und G. Renoux (1950) konnten durch den *Viscose-Test*

(Konglutination in einem kolloidalen Medium wie Gelatine, Tierseren usw.) und in besonders schöner Weise durch den *Blocking-Test* (Zugabe von stark positivem *Brucella*-Immunserum von Kaninchen zu dem nicht agglutinierenden Patientenserum) die Existenz dieser blockierenden Antikörper beweisen.

Man stellt sich vor, daß diese inkompletten Antikörper (blockierende Antikörper, univalente Agglutinine, Konglutinine) zwar eine spezifische Bindung mit dem *Brucella*-Antigen eingehen durch Besetzung seiner Oberfläche, ohne jedoch eine sichtbare Agglutination auszulösen, da diese Konglutinine noch ein X-Protein als Bindeglied benötigen. Sind im Immunserum des Patienten mit *Brucellose* neben univalenten Konglutininen noch bivalente Agglutinine enthalten, so beobachtet man das *Zonen-* oder *Prozonenphänomen*, d. h. keine Agglutination in den niedrigen, deutliche Agglutination in den höheren Verdünnungen des Immunserums. Erklärung für die *Prozone*: die Konglutinine haben die *Brucella*-Antigene besetzt, gleichsam blockiert (deshalb keine Agglutination in den niedrigen Verdünnungen), während die bivalenten Agglutinine die restlichen, nichtbesetzten *Brucella*-Antigene (in den hohen Verdünnungen) agglutinieren können. Analoge Verhältnisse sind uns aus der *Rhesus*-Forschung bestens bekannt, weshalb die Anwendung des *Blocking-Testes* und des noch eleganteren *Coombs-Testes* in entsprechender Modifikation zur Erkennung der inkompletten Antikörper in *Brucella*-Immunseren sehr naheliegend war.

Zur *Nomenklatur* sei noch folgendes bemerkt: wir sprechen von der *Gruber-Widal-Reaktion* bei der Langsamagglutination mit *Salmonella*-Bakterien, von der *Widal-Wright-Reaktion* bei derjenigen mit *Brucella*-Bakterien und vom *Brucella-Coombs-Test* (analog auch *Salmonella-Coombs-Test*) bei den *Antiglobulintesten* mit Bakterien als Antigen (D. L. Moroni).

Der *Blocking-Test* und der von uns entwickelte *Brucella-Coombs-Test* können die serologischen Fehldiagnosen in einem hohen Prozentsatz vermeiden, wie unsere 3jährigen Untersuchungen in Zusammenarbeit mit H. Fey und F. Bürki gezeigt haben. Die nachstehende Abb. 2 dürfte unsere Ergebnisse am besten veranschaulichen.

Durch Anwendung des *Blocking-Testes* und des *Brucella-Coombs-Testes* wurden also bei 37 von insgesamt 67 Patienten mit *F. u. Bang* inkomplette Antikörper nachgewiesen und damit eine sichere positive Serodiagnose der *Brucellose* ermöglicht. *Dabei handelte es sich in 19 Fällen um solche mit einem völlig negativen Widal-Wright, die also mit der Agglutination allein überhaupt nicht erfaßt worden wären.*

Nebenbei bemerkt hatten wir auch eine Patientin mit *Typhus abdominalis*, in deren Stuhl massenhaft *Salmonellae typhi* nachzuweisen waren, ebenso in der später herausgenommenen Gallenblase, während die Blut- und Urinkulturen stets

negativ waren. Die über Monate regelmäßig durchgeführte *Gruber-Widal-Agglutination* blieb stets negativ, während mit dem *Blocking-Test* und dem *Salmonella-Coombs-Test* die inkompletten Antikörper nachgewiesen und damit auch die Diagnose serologisch bewiesen werden konnten.

Über den Zeitpunkt des Auftretens dieser inkompletten Antikörper im Blut von Patienten mit *Brucellose* kann nichts Bestimmtes ausgesagt werden, ebensowenig über die Gründe, weshalb diese Antikörper bei gewissen Patienten auftreten, bei anderen dagegen nicht. Auf Grund unserer klinischen Fälle haben wir festgestellt, daß diese inkompletten Antikörper besonders oft bei den chronischen *Brucellosen* (die Tierärzte unseres Krankengutes) nachzuweisen waren, doch kann man keinesfalls

Abb. 2. Seren von Patienten mit Febris undulans Bang aus den Züricher Kliniken 1950 bis 1953. Durch Blocking-Test und Brucella-Coombs-Test konnten die blockierenden Antikörper nachgewiesen werden. Insgesamt wurden 219 Seren auf blockierende Antikörper untersucht. Zum Teil waren es Fälle mit klinischem Verdacht auf Brucellose. (Aus Löffler, Moroni, Frei.)

das Vorhandensein dieser *univalenten Konglutinine* dazu benutzen, um die akuten *Brucellosen* von den chronischen zu trennen. Wir wissen auch nicht, ob es sich bei den *bivalenten Agglutininen* und den *univalenten Konglutininen* um qualitativ differente Körper handelt. Möglicherweise sind die inkompletten Antikörper nichts anderes als auseinandergebrochene Eiweißmoleküle von *Agglutininen*. Wer sich für diese Fragen und für die Methodik des *Brucella-Coombs-Testes* interessiert, findet in unserem bereits erwähnten Buch alles Nähere.

Unfall und Berufskrankheit.

Die Anerkennung der *F. u. Bang* als Unfall und als Berufskrankheit liegt in der schweizerischen und auch ausländischen *Judikatur* bereits vor.

Nachstehend ein Fall, der von dem Eidgenössischen Versicherungsgericht als Unfall anerkannt und von der Schweizerischen Unfallversicherungsanstalt (SUVA) übernommen wurde:

31jähriger Maurer, der nie rohe Milch getrunken hat und keinen Kontakt mit Vieh hatte, verletzte sich bei Maurerarbeiten in einem Stall am 12. 3. 30 am linken Zeigefinger (stark blutende Wunde) und am linken Handrücken (Schürfwunde). Der Wunde, die von Laienseite versorgt worden war, ist keine weitere

Bedeutung zugemessen worden. Eine im Stall untergebrachte Kuh war an der Verwerfungsseuche erkrankt gewesen. Patient klagt seit Anfang Juni über Müdigkeit und Kopfschmerzen, zunächst abends, allmählich auch schon morgens. Ende Juni bei einmaliger Temperaturmessung 38,7°. Die klinische Untersuchung ergibt am 4. 8. 30 eine typische F. u. Bang mit 40,3° Temperatur bei freiem Sensorium und ordentlichem Allgemeinbefinden, Agglutination 1:1280 positiv, 6200 Weiße, davon 46% Lymphocyten, 1% Eosinophilen, kein Milztumor, Senkung 51 mm, Blutkulturen negativ. Heilung durch Collargol.

Ein Fall aus der amerikanischen Literatur (Löffler, Moroni, Frei):

Ein Milchwirtschaftslehrer hat sich im Umgang mit infiziertem Vieh eine *Brucellose* geholt. Der „Supreme Court of Idaho" entschied als Unfall.

Eindeutig sind die Fälle bei Laboratoriumsinfektionen infolge Läsion der Haut durch verunreinigte Glaswaren, Pipettieren von lebenden Kulturen usw. Hier ist die vom Unfallgericht geforderte genaue örtliche und zeitliche Begrenzung des bakteriellen Traumas in den meisten Fällen möglich.

Eine von uns beobachtete Laboratoriumsinfektion sei wegen des seltenen Infektionsmodus kurz mitgeteilt:

Ein junger Laborant, der Milchproben von Kühen mit *Morbus Bang* direkt vom Euter entnahm, erhielt einen Milchspritzer in das Auge mit nachfolgender rasch abklingender Conjunctivitis. Zwei Monate später wurde beim Patienten klinisch und serobakteriologisch eine *F. u. Bang* festgestellt. Der betreffende Laborant will sich im Laboratorium nicht infiziert haben, sondern macht den Milchspritzer ins Auge für seine Krankheit verantwortlich. Heilung durch die kombinierte antibiotische Therapie.

Bluttransfusionen. Bei der heutigen Häufigkeit der Bluttransfusionen ist natürlich daran zu denken, daß hierbei eine *Brucellose* einmal übertragen werden kann. In der Schweiz und auch in andern Ländern (Frankreich, Italien, Spanien, Portugal u. a. m.) sind nach den Bestimmungen des Blutspendedienstes des *Roten Kreuzes* der genannten Länder Personen nicht nur mit bestehender, sondern auch mit durchgemachter *Brucellose* (analog der *Malaria*, *Lues*, *Hepatitis epidemica*) als Blutspender auszuschließen. Dieses ist sicherlich berechtigt, wenn man sich gewisse Charakteristica der *Brucellose* vergegenwärtigt: 1. der septikämische und chronische Charakter der Krankheit; 2. die Neigung zu Rezidiven; 3. das Vorhandensein von *Brucellen*-Depots über Jahre hinaus ohne klinische Krankheitsmanifestation; 4. das Vorkommen von intracellulären lebenden *Brucellen* in *RES-Zellen* der Milz, der Lymphknoten usw. Bei der Häufigkeit der Bluttransfusionen ist demnach die Spendung von Blut durch Patienten mit durchgemachter *Brucellose* als mögliche Infektionsquelle und damit als Unfall zu berücksichtigen.

Gefahren der Frischzellentherapie. In letzter Zeit ist die sog. *Cellulartherapie* in steigendem Ausmaße bekannt und angewendet worden. Man

trägt sich sogar mit der Absicht, durch industrielle Auswertung diese Therapie auf breiterer Basis zu stellen. Die *Cellulartherapie* besteht bekanntlich darin, daß frische Gewebsbreie von Feten und von postnatalen Placenten von Kühen, Schweinen, Ziegen, Schafen usw. verwertet werden, was selbstverständlich im Hinblick auf das häufige Vorkommen von *Brucellose* in unseren Viehbeständen nicht ungefährlich ist, denn: 1. können in den embryonalen, fetalen und postnatalen Geweben von *brucellösen* Tieren massenhaft *Brucellen* sein; 2. selbst beim gründlichen Auswaschen dieser Gewebe werden bestenfalls die extracellulären *Brucellen* entfernt, nicht jedoch die intracellulären; 3. selbst ein klinisch und serologisch gesundes Tier kann lebende Depot-*Brucellen* beherbergen. Die sog. „lebenden Gewebsbreie" von Tieren können also ebenfalls eine *Brucellose* im Sinne des Unfallgeschehens hervorrufen. Diese Frage hat tatsächlich große Bedeutung, wie folgender Fall zeigt (Bennhold):

50jähriger Patient aus Deutschland erhält in der Nähe von Genf mehrere Injektionen mit Frischzellen aus verschiedenen Organen von Schafembryo und aus Placentageweben. Nach Hause zurückgekehrt, hat der betreffende Patient beständig Temperaturen, Nachtschweiße, leidet unter Müdigkeit und Kraftlosigkeit, so daß eine Überweisung in die Universitätsklinik von Tübingen notwendig wird. Serobakteriologisch wird eine *F. u. Melitensis* mit kulturellem Nachweis von *caprinen Brucellen* festgestellt. Durch die übliche antibiotische Kombinationstherapie kann prompte Heilung erzielt werden.

Epidemiologisch ist dieser Fall recht lehrreich. Der Patient kommt als Nordeuropäer aus einer Gegend, in der die *F. u. Melitensis* nicht vorkommt, geht nach Genf als dem nördlichsten europäischen Punkt, indem die *capro-ovine Brucellose* endemisch beim Tier (praktisch nicht bei der Bevölkerung, da Ziegenmilch dort nicht genossen wird) vorkommt, um eine *F. u. Melitensis* zu erwerben. Dieser Umstand macht es ganz unwahrscheinlich, daß der betreffende Patient durch eine alimentäre Infektion das Maltafieber sich geholt hat.

Ohne Zweifel müssen an derartigen lebenden Gewebsbreien zu Injektionszwecken genau so strenge Forderungen in bezug auf Sterilität (zum mindesten im Hinblick auf menschenpathogene Keime) gestellt werden wie an andere Injektionslösungen. Folgende Prüfungen scheinen uns notwendig zu sein, um derartige Übertragungen von Tierkrankheiten zu vermeiden: 1. serologische Prüfung des Muttertieres auf *Brucellose*; 2. mikroskopische Prüfung des Nachgeburtsmaterials auf *Brucellen*; 3. Tierversuch mit dem fetalen bzw. embryonalen und placentalen Material zum Kulturnachweis der *Brucellen*; 4. eventuell serologische Untersuchung durch Antigenreaktion mit Kochextrakt von Kotyledonengewebe im Kaninchenversuch (Blutserumtiter nach intravenöser Vorbehandlung mit genanntem Kochextrakt.

Der Ordnung halber sei bemerkt, daß auch durch die *Inunktion* mit lebenden tierischen Geweben (*Frischhormontherapie*) eine *Brucellose* übertragen werden kann.

Bei der Anerkennung der *Brucellose* als Berufskrankheit ist zu fordern, daß die betreffende Person dauernd von Berufs wegen den schädlichen Einwirkungen ausgesetzt ist, womit in einem hohen Prozentsatz bestimmte, dem Beruf eigentümliche Krankheiten ausgelöst werden. Dies trifft sicherlich auf die *Brucellose* zu, wenn gewisse Berufe herausgegriffen werden wie diejenigen der Tierärzte, Melker, Käser, Stallinspektoren, Molkereiarbeiter, Metzger usw.

Möglich ist sowohl der enterale als auch der percutane Infektionsweg durch beruflich *bedingten Kontakt* obengenannter Personen mit verseuchten Tieren, kontaminierten Lebensmitteln (Milch und Milchprodukte) und mit infizierten tierischen Geweben. Interessant sind zwei kürzlich mitgeteilte Fälle (Klose und Maassen), wobei es sich das eine Mal um eine 5 Jahre lang nicht erkannte *F. u. Bang* eines Melkers handelte, das andere Mal um eine lange Zeit serodiagnostisch als *Morbus Bang* angesehene *Tularämie* der Wirtschafterin eines landwirtschaftlichen Betriebes. Der letztere Fall konnte durch epidemiologische Beobachtungen und durch den Absättigungsversuch nach Castellani mittels *Brucella bovina Bang* und *Bact. Tularense* abgegrenzt werden. Beide Fälle wurden von den Gutachtern als Berufskrankheit im Sinne des Gesetzes (Deutschland) aufgefaßt und anerkannt.

Die Aufnahme der *F. u. Bang* als *Brucellose* unserer Gegenden in die Liste der entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten unter Berücksichtigung bestimmter Berufsgruppen (soweit dies noch nicht geschehen ist) dürfte sicherlich eine vernünftige Lösung darstellen.

Zusammenfassung.

Behandlung der *Brucellose* als Unfall und als Berufskrankheit unter Hervorheben allgemeiner Gesichtspunkte, der Epidemiologie, der serologischen Diagnose mit Einschluß der inkompletten Antikörper und des *Brucella-Coombs-Testes*, der Judikatur und der Kasuistik der Brucellose unter verschiedenen Gesichtspunkten (landwirtschaftliche Berufsgruppen, Laboranten, Bluttransfusionen, Cellulartherapie, Frischhormontherapie usw.), sowie abschließender Forderung der Aufnahme der *Brucellose* in die Liste der entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten unter Berücksichtigung bestimmter Berufsgruppen, soweit dies noch nicht geschehen ist.

Literatur.

Bennhold, H.: Gefahren der Frischzellentherapie. Dtsch. med. Wschr. **1954**, 704. — Bürki, F., u. H. Fey: Blockingtest und modifizierter Coombstest in der Serodiagnostik der menschlichen Brucellosen. Schweiz. Z. Path. u. Bakter.

6, 945 (1953). — Evans, Alice C.: Brucellosis in the United States. Amer. J. Publ. Health 2, 139 (1947). — Fey, H., u. F. Bürki: Erfahrungen mit der serologischen Diagnose der menschlichen Brucellose durch den Blocking- und Coombstest. Schweiz. med. Wschr. 1953, 573. — Griffits, J. J.: Agglutination and an agglutinin-blocking property in serums from known cases of Brucellosis. Amer. Publ. Health Rep. 62, 865 (1947). — Hess, E.: Die Untersuchung der stadtzürcherischen Konsummilch auf menschenpathogene Keime mit besonderer Berücksichtigung von Brucella abortus Bang. Schweiz. med. Wschr. 1953, 49. — Klose, F., u. W. Maassen: Ein 5 Jahre unerkannt gebliebener Fall von Morbus Bang als Berufskrankheit anerkannt. Mschr. Unfallheilk. 1953, 83; ~ Tularämie oder Morbus Bang? Mschr. Unfallheilk. 1952, 271. — Löffler, W., D. L. Moroni u. W. Frei: Die Brucellose als Anthropo-Zoonose. Berlin: Springer-Verlag 1954. — Moroni, D. L.: La brucellosi umana attraverso i nuovi metodi sierologici (brucella-Coombs-test) e la terapia antibiotica attuale. Vortr. in Bologna 9. Sept. 1953 anläßlich des Convegno medico dell'amicizia Italo-Svizzera; ~ Die blockierenden Antikörper in der Serodiagnostik der Brucellose unter Verwendung des Brucella-Coombs(Antiglobulin)-Testes. Vortr. an der 60. Tagg Ges. Inn. Med. 25.—29. April 1954 in München. — Renoux, G.: Anticorps bloquants dans le sérum de sujets brucelliques. I. Leur mise en évidence. Ann. Inst. Pasteur 78, 798 (1950); ~ II. Leur rôle dans le phénomene d'agglutination paradoxale. Ann. Inst. Pasteur 79, 232 (1950). — Sackmann, W.: Die Bedeutung der chronischen Tierseuchen für die Milchwirtschaft. Inaug.-Diss. Zürich 1953. — Spencer, R.: The zone phenome in agglutination tests. J. Inf. Dis. 46, 138 (1930).

Prof. Dr. W. Löffler und Dr. D. L. Moroni, Zürich (Schweiz), Medizinische Universitätsklinik (Kantonsspital).

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 486—495 (1955).

Zürcherische Arbeitsgemeinschaft zur Erforschung und Bekämpfung der Silikose in der Schweiz.
(8. Mitteilung des klinischen Sektors.)
Aus der Medizinischen Universitätspoliklinik Zürich
(Direktor: Prof. P. H. Rossier).

Cor pulmonale und Silikose *.

Von
P. H. Rossier, A. Bühlmann und P. Luchsinger, Zürich.

(Eingegangen am 8. Oktober 1954.)

Staublungen, insbesondere die Silikose, können zu einer Rechtsüberlastung des Herzens und schließlich zu einer *primären kardialen Rechtsinsuffizienz* führen. Viele Silikosekranke sterben schließlich an einer kardialen Insuffizienz. Je nach untersuchtem Krankengut wird das Cor pulmonale bei der Silikose von verschiedenen Autoren (Johnstone, Middleton, Husten, Baud, Pancoast, Gardner, Lanza, Coggin u.a.) als häufigste oder nach der Tuberkulose als zweithäufigste Todesursache beschrieben. Kommen derartige Fälle zur Sektion, so wird eine Hypertrophie der rechten Herzkammer festgestellt. Klinisch ist jedoch nur in einem Bruchteil aller Silikosepatienten eine Rechtsüberlastung des Herzens nachweisbar, womit sich eine gewisse Diskrepanz zwischen Klinik und pathologischer Anatomie ergibt. Die Versuche mittels detaillierter röntgenologischer (Wohlueter, Dyson, Sussman, Grishman, Lenègre, Coggin u.a.) und elektrokardiographischer Untersuchungen (Coggin, Griggs, Stilson, Capellini, Brigatti, Lavenne, Zorn u.a.) weiterzukommen, waren bisher nicht befriedigend, da damit ebenfalls ein anatomischer Zustand und nicht die Ursache der Rechtsüberlastung erfaßt wird. Zudem ist für diese Untersuchungen der Zeitfaktor von großer Bedeutung, da die elektrokardiographisch und röntgenologisch nachweisbare Rechtshypertrophie für ihre Entwicklung mehrerer Monate bis Jahre benötigt. Die heutigen Kenntnisse der gegenseitigen Beziehungen zwischen Lungenkreislauf und Lungenfunktion (Courrand und Mitarbeiter, Rossier, Bühlmann und Mitarbeiter) erlauben, das Problem des Cor pulmonale bei der Silikose von der funktionellen Seite her anzugehen. Zorn konnte mittels des Herzkatheterismus zeigen, daß nicht bei allen Silikosekranken und auch unabhängig von der Schwere der röntgenologischen Veränderungen eine pulmonale Hypertonie vorliegt. Er fand zudem, daß beim Vorliegen einer Drucksteigerung auch immer eine respiratorische Insuffizienz, die er jedoch nicht

* Herrn Professor Heinrich Zangger zum 80. Geburtstag gewidmet.

näher definiert, besteht. Auch nach unseren Erfahrungen ist nicht bei allen Silikosekranken eine Lungenfunktionsstörung nachweisbar, sogar in den fortgeschrittenen Fällen fanden wir in etwa 20% gar keine Funktionsstörung (Luchsinger u. Bühlmann). Nur beim Vergleich der röntgenologischen Stadien einer größeren Anzahl von Patienten können wir im Mittel eine gewisse Parallelität zwischen Ausmaß der röntgenologischen Veränderungen und Störung der Lungenfunktion nachweisen, was an sich nichts Neues ist. Einen tieferen Einblick gewinnen wir, wenn wir die Lungenfunktionsstörungen und die Mechanismen der pulmonalen Hypertonie genauer definieren, was durch die Synthese der Herzkatheterbefunde mit denen der Lungenfunktionsprüfung in Ruhe und bei Arbeit möglich ist.

Von Euler u. Liljestrand haben 1946 als erste gezeigt, daß die alveoläre Sauerstoff- und Kohlensäurespannung den Tonus der Lungenarteriolen beeinflußt. Eine Erniedrigung der alveolären Sauerstoffspannung oder eine Erhöhung der alveolären Kohlensäurespannung führt zu einer Engerstellung der Arteriolen im Lungenkreislauf und damit zu einem Druckanstieg. Dieser alveolo-vasculäre Reflex hat offenbar den Sinn, die Durchblutung der verschiedenen Lungenabschnitte der Ventilation anzupassen und sorgt dafür, daß z.B. Atelektasen aus dem Kreislauf ausgeschlossen werden, womit ein vasculärer Kurzschluß in diesem Gebiet vermieden wird. Dieser Reflex spielt aber auch, wenn die ganze Lunge oder der überwiegende Teil der Alveolen hypoventiliert wird, so daß es zu einer Erniedrigung der alveolären Sauerstoffspannung und zu einer Erhöhung der alveolären Kohlensäurespannung kommt. Rossier hat 1943 die *Globalinsuffizienz* der Lungen beschrieben, die durch eine allgemeine alveoläre Hypoventilation mit entsprechenden Änderungen der alveolären Gasspannungen und parallel dazu durch eine arterielle Hypoxämie und Hypercapnie charakterisiert ist. Entsprechend den Untersuchungen von v. Euler müßte man in diesen Fällen immer eine pulmonale Hypertonie finden, was auch tatsächlich der Fall ist, wie dies Cournand u. Mitarbeiter 1951 als erste gezeigt haben. Die Globalinsuffizienz erhält damit neben der alveolären Hypoventilation mit erniedrigter Sauerstoff- und erhöhter Kohlensäurespannung als weiteres Charakteristicum die pulmonale Hypertonie. Wir finden die Globalinsuffizienz als chronische Lungenfunktionsstörung beim schweren Emphysem, beim Asthma bronchiale, bei der chronischen Bronchitis, bei Bronchiektasen und bei der Kyphoskoliose und natürlich als akute Störung bei allen partiellen und totalen Atemlähmungen, Schlafmittelvergiftung usw. Da die Silikose oft mit einer chronischen Bronchitis einhergeht und zu einem Emphysem führt, erklärt sich die Globalinsuffizienz auch in diesen Fällen. Stets sind die Atemreserven, die wir mit der Bestimmung des Atemgrenzwertes, dem Pneumometer nach

Hadorn oder dem Tiffeneau-Test erfassen, erheblich eingeschränkt. In jedem Fall von Globalinsuffizienz, den wir mit dem Herzkatheterismus untersuchten (50 Fälle), fanden wir eine pulmonale Hypertonie. Die Drucksteigerung entsprach ganz unabhängig von der Ursache der alveolären Hypoventilation der Erniedrigung der alveolären Sauerstoffspannung und der Erhöhung der Kohlensäurespannung. Ändert man während des Herzkatheterismus die alveolären Gasspannungen, z. B. durch Sauerstoffatmung oder durch künstlich gesteigerte Ventilation, so kann man einen deutlichen Druckabfall konstatieren (Bühlmann u. Mitarbeiter 1954), normalisiert man die Gasspannungen, und zwar Sauerstoff- und Kohlensäurespannung, so sinkt der Druck auf normale Werte ab. Bei der Globalinsuffizienz handelt es sich um ein Gleichgewicht je nach Beeinträchtigung der Atemreserven, und entsprechend der Verminderung der alveolären Ventilation ist die arterielle Hypoxämie und Hypercapnie sowie die pulmonale Hypertonie mehr oder weniger ausgeprägt. Die Patienten halten an diesem Gleichgewicht ziemlich fest und versuchen die erhöhte Kohlensäurespannung auch bei Änderungen des Gaswechsels während körperlicher Arbeit auf dem neuen Niveau zu stabilisieren, was sich nur damit erklären läßt, daß sich die Atemzentren den veränderten Blutgasen bei den chronischen Fällen angepaßt haben. Läßt

Tabelle 1. *Pulmonale Hypertonie bei Globalinsuffizienz.*
M. J. 59jährig. Silikose II, 23 Jahre Gießereiarbeiter. *Schweres Emphysem, chronische spastische Bronchitis.*

	Normal	Ruheversuch		Respiratoratmung 14 L Luft/min	Arbeitsversuch 40 Watt
		Luftatmung	O_2-Atmung		
Arterielles Blut:					
O_2-Kapazität Vol.-%	19,5—20,5	20,7	19,1	19,8	19,8
O_2-Sättigung %	95—97	90,3	100	95,5	88,0
pO_2, mm Hg	85—95	62	—	80	58
CO_2 Vol.-%	54—57	63,4	64,0	57,4	58,8
pH	7,38—7,41	7,38	7,32	7,43	7,37
pCO_2, mm Hg	40,0	47,1	54,2	38,2	44,7
Alveoläre pO_2 (Zürich)	92—98	86	629	95	90
Alveoloart. pO_2 Gradient	5—15	24	—	15	32
Mitteldruck, A. pulmonalis	15	25	23	18	26
Herzminutenvolumen, Liter		4,5	6,0	4,8	8,5
Spirometrie:					
O_2-Aufnahme, cm³/min	170	215			650
Atemminutenvolumen, cm³/min	6000	10270			
Totalkapazität, cm³	4860	5200			
Vitalkapazität, cm³	3500	2050			
Funkt. Residualluft, cm³	2090	4000			
Residualluft, cm³	1360	3150			
Atemgrenzwert, L/min.	140	37			

man diese Patienten etwas arbeiten, so kann man feststellen, daß sie trotz gesteigerter Sauerstoffaufnahme die arterielle Kohlensäurespannung mehr oder weniger konstant halten. Die alveoläre Ventilation ist in diesen Fällen in Ruhe und bei Arbeit, soweit letztere überhaupt noch im steady state verrichtet werden kann, prozentual in gleicher Weise eingeschränkt.

Aus dem Gesagten und der Tabelle 1 ergibt sich, daß man mit der Feststellung einer Globalinsuffizienz auch über das Bestehen einer pulmonalen Hypertonie sowie über deren Schwere orientiert ist, da eine praktisch lineare Beziehung zwischen Erhöhung des Mitteldruckes in der A. pulmonalis und Erniedrigung der mittleren alveolären Sauerstoffspannung besteht (Bühlmann u. Mitarbeiter 1954). Da es sich bei der Globalinsuffizienz um eine bereits in Ruhe feststellbare Lungenfunktionsstörung und bei den erwähnten Krankheiten um einen ausgesprochen chronischen Zustand handelt, muß sich auch eine gewisse Übereinstimmung mit den elektrokardiographischen Veränderungen im Sinne der Rechtsüberlastung ergeben, was auch tatsächlich der Fall ist (Vögtlin und Mitarbeiter 1954). Nach unseren Erfahrungen ist die Globalinsuffizienz, also die chronische alveoläre Hypoventilation, die häufigste Ursache des Cor pulmonale, was auch der Häufigkeit der zu dieser Funktionsstörung disponierenden Krankheiten entspricht.

Neben der Globalinsuffizienz kennen wir noch eine zweite pulmonale Ursache des Cor pulmonale, nämlich die eingeschränkte capilläre Strombahn. Bei jedem Prozeß, der zu einer Verminderung des Lungenparenchyms und damit zu einem Verlust an durchgängigen Lungencapillaren führt, ergibt sich eine pulmonale Hypertonie aus anatomischen Gründen, da ein reduziertes capilläres Strombett gleichbedeutend mit einem erhöhten capillären Widerstand ist. Nun hat die Erfahrung mit pneumonektomierten Patienten gezeigt, daß die Entfernung einer ganzen Lunge noch nicht zu einer Drucksteigerung führt, erst bei Arbeit kommt es mit der Vergrößerung des Herzminutenvolumens zu einer Erhöhung des Druckes. Der Capillarverlust muß also mehr als die Hälfte, etwa $^2/_3$ betragen, ehe es bereits in Ruhe zu einer pulmonalen Hypertonie kommt. Wie bei der Globalinsuffizienz besteht auch in diesem Fall eine Korrelation zwischen Hämodynamik des Lungenkreislaufes und Lungenfunktion, indem bei einer massiv eingeschränkten capillären Strombahn die Kontaktzeit des Blutes mit den Alveolargasen für eine normale Sauerstoffaufnahme zu kurz wird, da die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes in den Capillaren, gleiches Herzminutenvolumen vorausgesetzt, unter diesen Bedingungen vergrößert sein muß. Der kritische Wert für einen normalen Spannungsausgleich zwischen Alveolen und Capillarblut beträgt für den Sauerstoff etwa 0,3 sec (Roughton), während ein vollständiger Spannungsausgleich für die Kohlensäure wegen der viel

größeren Löslichkeit dieses Gases auch bei kürzeren Kontaktzeichen gewährleistet ist. Bei diesen Patienten ist eine in Ruhe, häufiger erst bei leichter Arbeit auftretende arterielle Hypoxämie mit einer wegen der meistens vorhandenen alveolären Hyperventilation erniedrigten Kohlensäurespannung nachweisbar.

Diese Lungeninsuffizienz, die wir als *Diffusionsstörung* bezeichnen, und die pulmonale Hypertonie sind also Parallelerscheinungen ein und derselben anatomischen Ursache. Daraus ergibt sich auch, daß in diesen Fällen die Sauerstoffatmung im Gegensatz zur Globalinsuffizienz keinen Einfluß auf den Druck hat. Das Herzminutenvolumen ist meistens etwas vermindert und kann vor allem während Arbeit wegen dem fixierten capillaren Widerstand nur ungenügend vergrößert werden. Im Gegensatz zur Globalinsuffizienz besteht somit kein Gleichgewicht, denn schon bei geringer körperlicher Belastung kommt es zu einem Druckanstieg und zu einem Abfall der arteriellen Sauerstoffsättigung, wobei der Gradient zwischen alveolärer und arterieller Sauerstoffspannung als Zeichen eines ungenügenden Spannungsausgleiches stark zunimmt. Ebenfalls zum Unterschied zur Globalinsuffizienz ist die vom Patienten empfundene Atemnot in erster Linie zirkulatorisch, durch die sinkende Gewebssauerstoffspannung und nicht ventilatorisch bedingt, da die Atemreserven oft normal oder nur wenig eingeschränkt sind und für eine gesteigerte alveoläre Ventilation genügen.

Es handelt sich natürlich um eine quantitative Frage, ob der Capillarverlust so massiv ist, daß bereits in Ruhe eine Diffusionsstörung und eine pulmonale Hypertonie nachweisbar sind, oder ob es erst bei gesteigertem Stoffwechsel dazukommt. Bei großen Anstrengungen ist schließlich die Symptomatologie der Diffusionsstörung eine normale Erscheinung, die wir auch bei Lungengesunden antreffen, nämlich dann, wenn die „maximale Diffusionskapazität" für den Sauerstoff überschritten wird. Die Größe dieser maximalen Diffusionskapazität ist in der Hauptsache von der Capillaroberfläche abhängig, wie es jetzt auch amerikanische Autoren (Riley u. Mitarbeiter 1954) betonen. Die Ventilationsreserven sind meistens größer, so daß auch bei großer körperlicher Arbeit, abgesehen von kurzfristigen Höchstleistungen, eine normale arterielle Kohlensäurespannung gewährleistet wird. Wir sprechen daher erst dann von einer pathologischen Diffusionsstörung, wenn sie bei einer Arbeit von 100 Watt (etwa 1200—1300 cm^3 O_2-Aufnahme/min), was etwa der Hälfte des Sollwertes eines gesunden Mannes entspricht, oder bei noch geringeren Belastungen auftritt.

Bei vielen Silikosepatienten genügt die Capillaroberfläche gerade noch für Ruhe, doch kommt es schon bei leichter Arbeit zu einer Insuffizienz, nämlich zu einem Abfall der arteriellen Sauerstoffsättigung und zu einem Anstieg des Druckes im Lungenkreislauf.

Tabelle 2. *Pulmonale Hypertonie bei Diffusionsstörung wegen stark eingeschränkter capillärer Strombahn.*

G. E., 61jährig. Silikose III, Mineur während 22 Monaten. *Ballungen, partielles Emphysem, keine Bronchitis.*

	Normal	Ruheversuch		Arbeitsversuch 60 Watt
		Luftatmung	O_2-Atmung	
Arterielles Blut:				
O_2-Kapazität Vol.-%	19,5—20,5	19,6	18,1	19,8
O_2-Sättigung %	95—97	93,8	100	81,5
pO_2, mm Hg	85—96	73	—	48
CO_2 Vol.-%	54—57	48,7	51,6	47,5
p_H	7,38—7,41	7,37	7,34	7,37
pCO_2 mm Hg	40,0	37,0	41,8	36,0
Alveoläre pO_2 (Zürich)	92—98	97	629	105
Alveoloart. Gradient mm Hg	15	24	—	57
Mitteldruck, A. pulmonalis	15	27	25	34
Herzminutenvolumen, Liter		3,6	4,3	5,8
Spirometrie:				
O_2-Aufnahme, cm³/min	175	195		750
Atemminutenvolumen, cm³/min	5460	10000		
Totalkapazität, cm³	4720	5510		
Vitalkapazität, cm³	3400	2700		
Funkt. Residualluft, cm³	2050	3730		
Residualluft, cm³	1320	2810		
Atemgrenzwert	137	53		

Bei der Silikose kommen als Ursache des Cor pulmonale sowohl die chronische alveoläre Hypoventilation als auch die eingeschränkte capilläre Strombahn sowie die Kombination beider Möglichkeiten der Rechtsüberlastung in Frage. Die Globalinsuffizienz als Folge einer chronischen Bronchitis und eines Emphysems ist von der Schwere der Silikose relativ unabhängig. Einerseits gehen diese funktionellen Störungen im Einzelfall nicht mit der Ausdehnung der silikotischen Lungenveränderungen parallel, andererseits spielt das Alter der Patienten wegen den altersbedingten Veränderungen am Lungenparenchym mit Elastizitätsverlust usw. eine Rolle. Die Diffusionsstörung wird sich hingegen bei den fortgeschrittenen Fällen häufen, da der Verlust an respiratorischer Oberfläche und durchgängigen Capillaren mit dem Ausmaß der Fibrosierung und der Anzahl von Silikoseknötchen und Ballungen zunimmt.

Wir haben unsere Befunde in dieser Hinsicht statistisch ausgewertet, wobei alle Patienten, bei denen die Silikose durch eine kavernöse oder cirrhotische Lungentuberkulose oder durch eine kardiale Linksinsuffizienz wegen dekompensierter Hypertonie oder Herzfehler kompliziert war, nicht berücksichtigt wurden. Beizufügen ist, daß es sich bei unseren Silikosepatienten meistens um Begutachtungsfälle handelt, bei denen

eine Rente diskutiert wurde und die zum mindesten noch zu einem Teil arbeitsfähig waren.

Aus der Zusammenstellung fällt auf, daß das Cor pulmonale weniger häufig ist, als man es erwarten würde. Selbst in den fortgeschrittenen Fällen überwiegen die leichten ventilatorischen Störungen wie die latente Insuffizienz (Einschränkung der Atemreserven mit normalen arteriellen Blutgasen in Ruhe und bei mittlerer Arbeit) und die Partialinsuffizienz (arterielle Hypoxämie wegen ungleichmäßiger Belüftung der verschiedenen Lungenpartien = Verteilungsinsuffizienz der amerikanischen Autoren), die nicht zu einer pulmonalen Hypertonie führen. Trotzdem haben unsere Zahlen ungefähr die gleiche Größenordnung wie die Resultate, die von den Autoren mit pathologisch-anatomischen Untersuchungen mitgeteilt wurden.

Tabelle 3. *Silikose und Cor pulmonale.*

	Stadium		
	I	II	III
Total der Fälle	153	105	77
Diffusionsstörung	1	11	15
Globalinsuffizienz.	6	6	10
Cor pulmonale	7	17	25
In %	5	16	33

Wie erwartet, nimmt die Diffusionsstörung bei der Silikose II und III gegenüber der Globalinsuffizienz prozentual zu. Die Rechtsüberlastung des Herzens in den Anfangsstadien der Silikose beruht hingegen vorwiegend auf der ventilatorisch bedingten Globalinsuffizienz und ist viel weniger die Folge der silikotischen Veränderungen selbst als der Komplikationen wie chronische Bronchitis und Emphysem. Wir haben bereits früher auf die Bedeutung der verschieden langen Expositionszeiten in den einzelnen quarzstaubgefährdeten Berufen für die Lungenfunktion aufmerksam gemacht. Gießer und Steinhauer z. B., die erst nach jahrzehntelanger Arbeit an einer röntgenologisch sicher diagnostizierbaren Silikose erkranken und dann oft mehr als 50 Jahre alt sind, zeigen meistens neben einer nur langsam progredient verlaufenden Silikose hauptsächlich ventilatorische Störungen infolge einer chronischen Bronchitis und eines Emphysems, wobei es oft gar nicht möglich ist, zu beurteilen, wieweit die Beeinträchtigung der Lungenfunktion die Folge der Berufskrankheit ist. Bei Mineuren, die gelegentlich schon in relativ jungen Jahren nach kurzer Expositionszeit an einer schweren Silikose erkranken, ist die Diffusionsstörung gehäuft feststellbar, und damit kann das Cor pulmonale in diesen Fällen auf eine eingeschränkte Capillaroberfläche als direkte Folge der silikotischen Lungen-Veränderungen zurückgeführt werden. Für eine Aufteilung in verschiedenen Berufsgruppen oder spezielle röntgenologische Bilder ist unser Material zu klein.

Wie oben ausgeführt, erlaubt uns die Lungenfunktionsprüfung in Ruhe und bei Arbeit mit Bestimmung der arteriellen Blutgase genau

wie der Herzkatheterismus mit großer Sicherheit die Feststellung eines Cor pulmonale. Für die Klinik ist nun wichtig, zu untersuchen, mit welcher Sicherheit das Elektrokardiogramm Hinweise auf eine kardiale Rechtsüberlastung gibt. Bei den in der Tabelle angeführten 49 Fällen von Cor pulmonale zeigte das Elektrokardiogramm mit den üblichen Standardableitungen nur 22mal, d. h. in 45% sichere, in den anderen Fällen höchstens verdächtige oder gar keine Veränderungen im Sinne der Rechtsüberlastung. Bei Anwendung zusätzlicher rechts- und linkssternaler Ableitungen ergab sich keine wesentliche Änderung dieser Zahlen, wenn auch meistens eine genauere Analyse und Differenzierung möglich war. Mit der Vektorkardiographie hingegen konnten bei einigen Patienten mit einem negativ zu beurteilenden Elektrokardiogramm sichere Rechtshypertrophiezeichen registriert werden, womit sich der Prozentsatz für die Erfassung eines Cor pulmonale mit der elektrischen Herzuntersuchung von 45 auf etwa 55% erhöht. Röntgenologische Merkmale für ein Cor pulmonale, wie Vergrößerung des rechten Ventrikels und des rechten Vorhofes oder erweiterte A. pulmonalis konnten nur in vereinzelten Fällen mit der Thoraxübersichtsaufnahme und der Durchleuchtung festgestellt werden.

Die ätiologische Differenzierung des Cor pulmonale in Globalinsuffizienz und Diffusionstsörung ist auch für die Prognose und Therapie von Bedeutung. Die pulmonale Hypertonie bei der Globalinsuffizienz ist ja die Folge einer funktionellen Engerstellung der Arteriolen bei alveolärer Hypoventilation mit entsprechend pathologisch veränderten alveolären Gasspannungen. Da letztere zu beeinflussen sind, ist auch eine Drucksenkung und damit eine Entlastung des rechten Ventrikels möglich. An erster Stelle steht die konsequente Behandlung der chronischen Bronchitis mit Spasmolytica und eventuell Antibiotica, dann die Atemgymnastik, eventuell kombiniert mit Sauerstoffatmung am besten mit einem Respiratorsystem. Auf diese Weise ist auch bei bereits hämodynamisch dekompensierten Patienten eine wesentliche Besserung möglich. Das Cor pulmonale als Folge einer eingeschränkten capillären Strombahn, bei der Lungenfunktionsprüfung als Diffusionsstörung erkennbar, kann hingegen therapeutisch nicht wirksam angegangen werden, weil es sich um eine primär anatomische Ursache handelt. In diesen Fällen kann lediglich die Sauerstoffatmung und Schonung vor körperlicher Anstrengung zu einer subjektiven Besserung führen, doch ist eine wesentliche Entlastung des rechten Herzens nicht möglich. Ohne Therapie ergeben sich prognostisch zwischen diesen beiden Formen kein Unterschiede.

Zusammenfassung.

Die Todesursache des Silikosekranken wird in der Literatur häufig besprochen. Die pathologisch-anatomisch oft gefundene Rechtshypertrophie kontrastierte mit den Befunden, wie sie die übliche klinische

Untersuchung ermöglicht. Seitdem jedoch der Mechanismus des Zustandekommens der kardialen Rechtsüberlastung im Detail beschrieben wurde und die Beziehungen zwischen Lungenfunktionsstörung und pulmonaler Hypertonie bekannt sind, besitzen wir in der Lungenfunktionsprüfung mit Untersuchung der arteriellen Blutgase in Ruhe und während Arbeit eine Methode, die uns mit großer Sicherheit über die Verhältnisse im Lungenkreiskauf Aufschluß gibt.

Wir haben die Befunde unserer Untersuchungen an 335 Silikosepatienten statistisch ausgewertet und konnten dabei eine gewisse Parallelität zwischen Schwere der Silikose und Häufigkeit des Cor pulmonale feststellen. Dabei ergab sich bei der Silikose III in 33%, bei der Silikose II in 16% und bei der Silikose I in 5% der Fälle ein Cor pulmonale. In den fortgeschrittenen Fällen ist das Cor pulmonale vorwiegend die Folge einer eingeschränkten Capillaroberfläche, was auch zu einer Diffusionsstörung führt, während bei den Anfangsstadien die ventilatorisch bedingte Globalinsuffizienz als Ursache der kardialen Rechtsüberlastung überwiegt.

Literatur.

Baud, C. A., F. Lavenne et L. Roche: La défaillance cardiaque dans les pneumoconioses. Arch. Mal. Coeur **42**, 373 (1949). — Bühlmann, A., C. Maier, M. Hegglin, R. Kälin u. F. Schaub: Beziehungen zwischen Lungenkreislauf und Lungenfunktion. Schweiz. med. Wschr. **1953**, 1199. — Bühlmann, A., F. Schaub u. P. H. Rossier: Zur Ätiologie und Therapie des Cor pulmonale. Schweiz. med. Wschr. **1954**, 587. — Capellini, A., et L. Brigatti: Il comportamento dell'elettrocardiogramma nella silicosi polmonare. Med. Lavoro **38**, 47 (1947). — Coggin, C. B., D. E. Griggs and W. L. Stilson: The heart in pneumoconiosis. Amer. Heart. J. **16**, 411 (1938). — Cournand, A.: Some aspects of the pulmonary circulation in normal man and in chronic cardiopulmonary diseases. Circulation (New York) **2**, 641 (1950). — Dyson, J. M.: The radiologic recognition of heart disease in pneumoconiosis. Amer. J. Med. Sci. **186**, 165 (1933). — Pulmonary heart disease in pneumoconiosis. Amer. Heart. J. **9**, 764 (1934). — Euler, U. S. v., u. G. Liljestrand: Observation on the pulmonary arterial blood pressure in the cat. Acta physiol. scand. (Stockh.) **12**, 301 (1946). — Gardner, L. U.: Silicosis and its relationship to tuberculosis. Amer. Rev. Tbc. **29**, 1 (1934). — Harvey, R. M., M. I. Ferrer, D. W. Richards jr. and A. Cournand: Influence of chronic pulmonary disease on the heart and circulation. Amer. J. Med. **10**, 719 (1951). — Husten, K.: Die Staublungenerkrankung der Bergleute im Ruhrkohlenbezirk. Jena: Gustav Fischer 1931. — Johnstone, R. T.: Occupational medicine and industrial hygiene. London: Kimpton 1948. — Lanza, A. J.: Clinical aspects of silicosis. Radiology **30**, 294 (1938). — Lavenne, F.: Le retentissement cardio-vasculaire de la silicose. Bull. Inst. Hyg. Mines, Hasselt **1948**. — Lavenne, F.: Contribution à l'étude du cor pulmonale dans la silicose. Acta cardiol. **4**, 245 (1949). — Lavenne, F.: Le retentissement cardio-vasculaire de la silicose et de l'anthraco-silicose. Contribution à l'étude du Cor pulmonale. Rev. belge Path. **1951**. — Lenègre, J., and P. Maurice: La pression ventriculaire droite moyenne. Dans certaines affections broncho-pulmonaire chronique. Brit. Heart. J. **10**, 81 (1948). — Luchsinger, P., u. A. Bühlmann: Die Lungenfunktion bei der Silikose und die Prognose nach Aufhören der Staubarbeit. Z. Unfallmed. u. Berufskrkh.

(Zürich) **4** (1953). — MIDDLETON, E. L.: Industrial pulmonary disease due to inhalation of dust with special reference to silicosis. Lancet **1936 II**, 59. — PANCOAST, H. K., and E. P. PENDERGRASS: A review of pneumoconiosis. Further roentgenological and pathological studies. Amer. J. Roentgenol. **26**, 556 (1931). — RILEY, R. L., R. H. SHEPARD, J. E. COHN, D. G. CAROLL and W. B. ARMSTRONG: Maximal diffusing capacity of the lung. J. Appl. Physiol. **6**, 573, 588 (1954). — ROSSIER, P. H.: Funktionelle Prüfung der Atmung bei Staublungenerkrankungen. In JÖTTEN-GÄRTNER, Die Staublungenerkrankungen. 1951. — Lungenfunktion und Lungenkreislauf. Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforsch. **1951**. — ROSSIER, P. H., H. BUCHER u. K. WIESINGER: Studien über die Pathophysiologie der Atmung bei der Silikose. Vjschr. naturforsch. Ges. Zürich **1948**. — ROSSIER, P. H., u. A. BÜHLMANN: Cor pulmonale et pathophysiologie alveolaire. Cardiologia (Basel) **25**, 132 (1954). — ROSSIER, P. H., A. BÜHLMANN u. P. LUCHSINGER: Die Pathophysiologie der Atmung bei der Silikose. PACT (Bruxelles) **4**, 280 (1954). — Bemerkungen über Diffusionsstörungen der Lunge. Schweiz. med. Wschr. **1954**, 25. — ROSSIER, P. H., u. H. MÉAN: L'insuffisance pulmonaire globale. Helvet. med. Acta **10**, 1 (1943). — ROUGHTON, F. J. W.: The average time spent by the blood in the human lung capillary and its relation to the rates of CO uptake and elimination in man. Amer. J. Physiol. **143**, 621 (1945). — SUSSMAN, M. L., and A. GRISHMAN: A discussion of angiocardigraphy and angiography. Adv. Int. Med. **2**, 102 (1947). — VÖGTLIN, J., F. SCHAUB u. A. BÜHLMANN: Elektrokardiographische Veränderungen beim chronischen Cor pulmonale. Cardiologia (Basel) **25**, 45 (1954). — WOHLHUETER, G.: Le coeur des mineurs. Strasbourg méd. **93**, 181, 205, 229, 630 (1933). — ZORN, O.: Vergleichende elektrokardiographische und röntgenologische Diagnostik bei der Silikose. Beitr. Silikoseforsch., **1950**, H. 8. — Über das Cor pulmonale und den Lungenkreislauf bei Silikosen. Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforsch. **1951**.

Prof. Dr. P. H. ROSSIER, Med. Univ.-Poliklinik, Kantonsspital, Zürich (Schweiz), Rämistraße 100.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 496–507 (1955).

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. Erwin Uehlinger).

Mischstaubpneumokoniose und Atelektase*.

Von
E. Uehlinger, Zürich.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. Dezember 1954.)

Das Bauelement der Mischstaubpneumokoniose ist das Mischstaubgranulom (di Biasi). Es besteht aus staubzellreichem Bindegewebe. Um einen Narbenkern oder eine Gefäßgabelung schließt sich ein dichter Kranz von Staubzellen, vermengt mit Lymphocyten und Plasmazellen. Der Staubzellmantel ist um so breiter je größer der quarzfremde Anteil des Staubgemisches. An der Oberfläche des Granuloms löst sich der geschlossene Staubzellmantel in einzelne Bündel auf, die sich wie spitzauslaufende Zungen, in die angrenzenden Alveolarscheidewände vorschieben. Dadurch entstehen die für das Mischstaubgranulom charakteristischen sternförmigen Schnittfiguren. Mit fortschreitender Staubspeicherung bilden sich von Zungenspitze zu Zungenspitze perivasculäre Staubzellbrücken und schließlich konfluieren die Knötchen zu Knoten und Ballen. Um das sternförmige Mischstaubgranulom schließt sich ein Kranz übergroßer Alveolen. Cough spricht von einem fokalen, di Biasi von einem perinodulären Emphysem. Dieses dürfte im Summationseffekt, durch Vergrößerung des funktionellen Totraumes, wie das von di Biasi hervorgehoben wird, wesentlich zu einer Verschlechterung der respiratorischen Funktion beitragen. Unabhängig vom fokalen Emphysem führen Granulomballungen, entsprechend der Lungenschrumpfung, zu einem kompensatorischen bullösen Emphysem in den Lungenspitzen, an der Lungenbasis und entlang den Lappenrändern. *Fokales und kompensatorisches Emphysem haben durch Vergrößerung des Totraumes den Verlust der Atemreserve zur Folge.* Funktionell entspricht diesem Zustand die Atemnot bei Anstrengung. Dabei sind bei Mischstaubpneumokoniosen, infolge nur diskreter Vernarbung, Vitalkapazität und Atemgrenzwert kaum vermindert.

Im Gegensatz zu dem Begleitemphysem haben bis heute die *Atelektasen* bei Mischstaubpneumokoniose nur wenig Beachtung gefunden. Segment- und Lappenatelektasen sind *Folgen eines Bronchialverschlusses.* Dieser kann bedingt sein durch

* Herrn Professor Heinrich Zangger zum 80. Geburtstag gewidmet.

a) eine obliterierende Mischstaub-Bronchitis (Bronchitis anthracotica obliterans),

b) eine zusätzliche Bronchialtuberkulose,

c) ein hilusnahes Bronchial- oder Lungenparenchymcarcinom.

Die Bedeutung der Großatelektase liegt darin, daß sie die Kontaktfläche zwischen Alveolarluft und Lungencapillarsystem weiterhin einschränkt und durch Verstärkung des raumausgleichenden Emphysems den Totraum vergrößert. *Die Respiration wird dadurch, auch in Ruhe, ungenügend, die Arbeitsfähigkeit eingeschränkt oder aufgehoben. Die Großatelektase wirkt sich richtunggebend verschlimmernd auf die Mischstaubpneumokoniose aus.* Zwei Beobachtungen mögen diese einleitenden Bemerkungen rechtfertigen.

Fall 1. P. Heinrich, geb. 1883, gest. am 17. 12. 51. SN. 747/51. Mischstaubpneumokoniose mit Mittellappenatelektase infolge obliterierender Bronchitis anthracotica. Berufsvorgeschichte: 1908—1948 Gießereiarbeiter, Gußputzer, Schmirgler, Sandstrahler. Gesamtstaubexposition (Eisen, Kohle, Quarz) 40 Jahre. *Krankengeschichte:* Bei einer ärztlichen Betriebskontrolle Februar 1935 röntgenologisch Lungenfelder leicht getrübt, Lungenzeichnung verstärkt, Hiluslymphknoten nicht vergrößert. Im Thoraxkontrollbild vom 25. 9. 40 Mischstaubpneumokoniose 2. Grades, Lungenfelder weich- und kleinfleckig marmoriert, Hiluslymphknoten beidseits leicht vergrößert. Nach Arbeitsaufgabe mehrfach in ärztlicher Behandlung wegen Hypertonie. Im Sommer 1950 zunehmende Atemnot, Reizhusten mit spärlichem Auswurf, Gewichtsabnahme. Thoraxdurchleuchtung und Aufnahme ergeben eine *knollige Vergrößerung des rechten Hilusschattens*: Verdacht auf rechtsseitiges Lungenhiluscarcinom. Vom 6. 11. bis 2. 12. 50 zur Abklärung in der *Med. Klinik des Kantonsspitals St. Gallen* (Chefarzt Dr. O. Gsell). Aufnahmebefund: Magerer, asthenischer Patient in vermindertem Ernährungszustand. Lippencyanose. Mäßige Atemnot in Ruhe. Körpergewicht 53,7 kg. Temperatur normal. Herz nach beiden Seiten verbreitert. 2. Aortenton akzentuiert. Aktion regelmäßig. Frequenz 70. Blutdruck 210/120. *EKG:* Sinusrhythmus, Myokardschaden, ventrikuläre Extrasystolen. *Brustkorb* schmal, symmetrisch, starr. Exkursionsbreite 83/80 cm. Lungengrenzen wenig verschieblich. Atemgeräusch vesiculär, Exspirium verlängert. *Thoraxröntgenbild* (20. 9. 50 und 25. 11. 50): Lungenfelder groß, symmetrisch, kleinfleckig marmoriert. An den rechtsseitigen Hilusschatten schließt sich ein dreigezackter Keilschatten, der tief in das Lungenfeld vorspringt, ohne die seitliche Brustwand zu erreichen. Hypertonieherz (Abb. 1a). Im *Auswurf* keine Tuberkelbacillen, keine Tumorzellen. BSR 15/45 mm Hb. 82% rote Blutkörperchen 4600000. FI. 0,9. Weiße Blutkörperchen 5200, davon Stabk. 6%, Segmk. 59%, Lympho. 29%. Mehrfache Bronchoskopien und Bronchialbiopsien ergeben keine Anhaltspunkte für Carcinom. Die *klinische Diagnose* lautet auf *Gießermischstaubpneumokoniose 2. Grades mit chronischer Bronchitis. Leicht dekompensierte Hypertonie.* Nach der Entlassung nehmen Atemnot und Herzversagen langsam zu. Eintritt des Todes 1 Jahr später am 17. 12. 51.

Die *Sektion* ergibt folgenden Befund: *Mischstaubpneumokoniose 1.—2. Grades* mit kleinen Knötchen in allen Lungenlappen. *Totalatelektase des rechten Mittellappens infolge hilusnahen Verschlusses des rechten Mittellappenbronchus durch unspezifisches Granulationsgewebe*, Anthrako-Sidero-Silikose der tracheobronchialen und mediastinalen Lymphknoten. Lungenemphysem.

Mäßige allgemeine Arteriosklerose. Coronarsklerose. Arteriolosklerose in Nieren und Milz. Cor bovinum (580 g). Beträchtliche exzentrische Hypertrophie beider Herzkammern. Erweiterung beider Vorhöfe. Fleckige Verfettung, Fibrose und Nekrose des Myokards. Kugelthromben in der linken Herzkammerspitze, Herzohrthrombose rechts. Chronische Stauungsorgane. Allgemeine Cyanose.

Dem Sektionsprotokoll seien folgende Angaben entnommen: *Lungenlappen* von stahlgrauer, schwarz gefleckter, glatter Pleura überzogen. Linke Lappen frei,

a b

Abb. 1 a u. b. P., Johann, 68jährig, gest. am 17. 12. 51. *SN.* 747/51. - a Thoraxaufnahme vom 26. 9. 50: Gießersilikose 2. Grades, Mittellappenatelektase, Hypertonieherz. b Frontalschnitt durch die rechte Lunge. Der atelektatische Mittellappen schiebt sich wie ein schwarzer Keil zwischen Ober- und Unterlappen.

rechte Lappen durch fibröse Stränge miteinander verwachsen. Schnittflächen durch alle Lappen dunkelrot, schwarz gefleckt, leicht gekörnt. Die sternförmigen schwarzen Flecken sind ziemlich gleichmäßig über die Schnittfläche verteilt, leicht verhärtet und durch fadendünne schwarze Stränge zu einem Netzwerk verbunden. Der *rechte Mittellappen* ist vollkommen kollabiert und bildet einen soliden Keil, der sich zwischen Ober- und Unterlappen einschiebt. Konsistenz lederhart. Abstrichsaft luftleer, schwärzlich, blutig. Mittellappenbronchus im Hilus durch rötliches Granulationsgewebe verschlossen. Tracheobronchiale Lymphknoten walnußgroß, schwarz, teils weich, teils lederhart. Lungenarterien frei (Abb. 1b).

In einem *Großschnitt durch den rechten Mittellappen* erkennt man deutlich die Umfassung des Lappenbronchus im Hilusgebiet durch geschwollene, anthrakotische Lymphknoten, den Lichtungsverschluß auf eine Strecke von 2 cm durch ein capillarreiches Granulationsgewebe mit reichlich Lymphocyten, Plasmazellen und kohlenbeladenen Staubzellen. Die Bronchialknorpel sind wohl erhalten. Im

weiteren Verlauf ist der Lappenbronchus ausgeweitet, mehrfach geknickt und mit Schleim angefüllt. Er halbiert den vollkommen luftleeren Lappen in eine kraniale und caudale Hälfte. Die Staubgranulome sind eng aufgeschlossen. Die angrenzenden Ober- und Unterlappenabschnitte zeigen, im Gegensatz zum Mittellappen, eine mehr lockere Fleckung durch sternförmige Staubgranulome. Fokale perinoduläre Emphysemblasen bedingen eine klare Sichtbarkeit und Distanzierung der einzelnen Knötchen (Abb. 2).

Abb. 2. P., Heinrich, 68jährig. SN. 747/51. Gießersilikose mit Mittellappenatelektase. Großschnitt durch den rechten Mittellappen mit zentraler Bronchektase. Hilusnaher Verschluß des Mittellappenbronchus durch Granulationsgewebe (*a*). Miliare Mischstaubgranulome im Oberlappen mit perifokalem Emphysem.

Im *histologischen Schnittbild* sind besonders die mittelgroßen und kleinen Gefäße von breiten Staubzellmänteln umschlossen. Die Staubspeicherung ist ziemlich gleichmäßig fleckig über die Schnittfläche verteilt. Nirgends finden sich Ansätze zur Ballung. Zellgrenzen und Kerne werden durch den Kohlen-Eisenstaub vollkommen verdeckt. Die Knötchen sind nach außen wie nach innen scharf begrenzt. Die Gefäßmedia ist ganz staubfrei. Zwischen die Staubzellen sind spärlich kollagene Fibrillen ausdifferenziert, die sich nie zu einer Schwiele verdichten. Die Bronchialschleimhäute sind verdickt, hyperämisch, lympho-plasmacellulär infiltriert. Einzelne Fischzüge von kohlenbeladenen Staubzellen dringen vom Mantelgewebe der Hiluslymphknoten zwischen den Knorpelspangen hindurch in die Schleimhaut vor. Die kollabierten Alveolen im rechten Mittellappen sind teils mit Phagocyten, teils mit homogener Flüssigkeit gefüllt.

Für Tuberkulose und Carcinom ergeben sich keine Anhaltspunkte.

Die Hauptspeicherung umfaßt Kohle und Eisen. Doppelt-lichtbrechende Quarzsplitter sind nur vereinzelt nachzuweisen.

Epikrise. Todesursache ist eine Herzinsuffizienz mit chronischen Stauungsorganen, Lungenödem, geringen Flüssigkeitsansammlungen in beiden Brusthöhlen und zeitweisen Knöchelödemen.

Als Folge der 40jährigen beruflichen Staubexposition in einer Gießerei hat sich eine Mischstaubpneumokoniose, vorwiegend Anthrakose 1. bis 2. Grades, entwickelt. Alle Lungenschnittflächen sind gleichmäßig mit schwarzen Staubflecken übersät, die im Schnittbild vorwiegend adventitiellen Staubzellwucherungen entsprechen. Die anatomische Grundlage des rechtsseitigen perihilären Keilschattens ist eine Totalatelektase des rechten Mittellappens. Ursache der Atelektase ist ein hilusnaher Verschuß des Bronchus durch staubhaltiges Granulationsgewebe. Es handelt sich um einen modifizierenden Zusatzprozeß, wie er für die Mischstaubpneumokoniose mehr oder weniger kennzeichnend ist. Bei einer unkomplizierten Quarzpneumokoniose habe ich einen solchen Bronchialverschluß nie beobachtet. Bei der reinen Quarzspeicherung kommt es zwangsläufig zur Ausscheidung von reichlich fibrillärer Zwischensubstanz unter gleichzeitiger Entvölkerung des Granuloms. Das Ergebnis ist eine stabile Narbe. Im Gegensatz dazu ist bei der Mischstaubpneumokoniose die hauptsächliche Staubspeicherung eine celluläre. Eisen und Kohle haben keine toxischen Nebenwirkungen. Da die Lebensdauer einer Speicherzelle beschränkt ist, wird mit ihrem natürlichen Tod eine gewisse Staubmenge frei, die von Ersatzzellen aufgenommen werden muß. Dieser Staubzellenuntergang hat eine stete Staubumlagerung und Staubwanderung zur Folge. In den Lymphknoten führt der natürliche Untergang der Staubzellen zur Staubabgabe an die Lymphbahnen und weitere Speichergewebe. Ein Teil des frei werdenden Staubes wird von den umgebenden Kapselzellen aufgenommen und von diesen an die Phagocyten der Bronchialwandung abgegeben. Es bilden sich so charakteristische Staubzellzüge von den Hiluslymphknoten zu den Bronchen und zwischen den Knorpelspangen hindurch zur Bronchialschleimhaut. Ein Bronchialverschluß kommt wohl nur unter der Mitwirkung unspezifischer rezidivierender Bronchitiden zustande. Die Lage der Bronchialverschlüsse entspricht in Häufigkeit und Lokalisation den tuberkulösen Bronchialdurchbrüchen. An erster Stelle steht der rechte Mittellappenbronchus, dessen enge und großflächige Beziehungen zu den Hiluslymphknoten die Staubeinwanderung in die Bronchialschleimhaut besonders begünstigen.

Im Krankheitsgeschehen steht wohl die plötzliche Verschlimmerung der Atemnot nach Arbeitsaufgabe mit der Entwicklung der Mittellappenatelektase in engem Zusammenhang. Durch das sehr ausgeprägte fokale Emphysem war die Atemreserve vollständig aufgebraucht und hatte die Zunahme des Totraumes den kritischen Grenzwert erreicht. Durch die plötzliche Ausschaltung des Mittellappens dürfte die Atmung

endgültig dekompensiert worden sein und die alveolocapilläre Kontaktfläche auch für den Sauerstoffbedarf in Ruhe ungenügend geworden sein. Ausdruck dieses steten Stauerstoffmangels sind die herdförmige Verfettung, Fibrose und Nekrose des Herzmuskels mit dem Versagen des Herzens. Die Lappenatelektase hat richtunggebend verschlimmernd in den Ablauf der Mischstaubpneumokoniose eingegriffen.

Abb. 3. B., Johann, 59jährig, gest. am 12. 10. 52. SN. 631/52. Thoraxaufnahme vom 11. 12. 41: Gießersilikoanthrakose 2. Grades.

Es sei nochmals betont, daß der Bronchialverschluß bei dem Gießereiarbeiter P. ohne Mitwirkung einer Tuberkulose zustande gekommen ist.

Fall 2. B. Johann, geb. 1893, gest. am 12. 10. 52. SN. 631/52. Mischstaubpneumokoniose mit rechtsseitiger Oberlappenatelektase infolge Bronchialverschluß durch hilusnahes Adenocarcinom. Berufsvorgeschichte: 1923 bis Juni 1952, mit einigen Unterbrechungen Gießereiarbeiter: Schmelzer, Gußputzer, Schmirgler, Sandstrahler. Gesamtmischstaubexposition (Eisen, Kohle, Quarz) 13 Jahre. *Krankengeschichte:* Seit 1935 starke Anfälligkeit zu Katarrhen der Luftwege. Wegen hartnäckigem Husten, Nachtschweißen, Gewichtsabnahme im Sommer 1941 vom 15. 9. bis 16. 12. 41 3monatige Arbeitsunterbrechung. Über der Lunge vesicobronchiales Atemgeräusch mit einigen groben, nichtklingenden Rg. In den *Thoraxröntgenbildern* vom 1. 11. und 11. 12. 41 sind beide Lungenfelder symmetrisch, apiko-caudal abnehmend, klein- und weichfleckig verschattet. Die Lungenzeichnung ist verstärkt. Hiluslymphknoten mittelgroß, mit dem Mittelfeldschatten verschmolzen, in die Lungenfelder aufgefasert. Sinus frei. Herz median gestellt. (Abb. 3) Im Auswurf keine Tuberkelbacillen. *Klinische Diagnose:* Gießer-

mischstaubsilikose 2. Grades. In den folgenden Jahren röntgenologisch Zunahme der Schattenflecken, beginnende Ballung in den Mittelgeschossen, in den Untergeschossen „Regenstraßen". Ende Mai 1945 *rechtsseitige Oberlappenpneumonie* mit 8tägigem Fieber bis zu 39,6°. Bei der Durchleuchtung sind rechtes Ober- und Mittelgeschoß dicht verschattet. Das Atemgeräusch ist vesicobronchial und von feinen bis mittelgroßblasigen feuchten Rg. überlagert. B. erholt sich nach der Entfieberung äußerst langsam, bleibt geschwächt. *Die Atemnot ist verstärkt.* Die kompakte rechtsseitige Oberlappenverschattung bildet sich nicht mehr zurück (Abb. 4a). Das rechte Zwerchfell ist hochgezogen. Trotz Reduktion der Vitalkapazität auf 2,5 Liter, des Atemgrenzwertes auf 40,3 Liter, Verkürzung der

a b

Abb. 4a u. b. B., Johann, 59jährig, gest. am 12. 10. 52. SN. 631/52. a Thoraxaufnahme vom 18. 10. 46. Gießersilikoanthrakose 2. Grades mit Totalverschattung des rechten Oberlappens. b Thoraxaufnahme vom 30. 4. 51: Großkaverne im Oberlappenschatten. Klinisch-anatomische Diagnose: Verschluß des rechten Oberlappenbronchus durch hilusnahes Adenocarcinom mit chronisch abscedierender Pneumonie in der Mantelatelektase.

Apnoezeiten auf 24 und 27 sec ergeben die eigentlichen Lungenfunktionsproben ein überraschend gutes Resultat. Die *Diagnose* des Begutachters Chefarzt Dr. H. Schmid lautet auf *Staublunge 2. Grades und nichttuberkulöse Pneumonie im rechten Oberlappen mit Übergang in Karnifikation. Die Arbeitsfähigkeit wird auf* $33^1/_3\%$ *eingeschätzt.* In den folgenden Jahren bleibt der Zustand mehr oder weniger stationär. In der Thoraxkontrollaufnahme vom 23. 12. 49 zeichnet sich erstmals im Mantel des rechten Oberlappenschattens eine scharf begrenzte, gut hühnereigroße Aufhellung ab. Die 2 nächsten Jahre sind gekennzeichnet durch zahlreiche Arbeitsunterbrechungen infolge febriler Bronchitiden und Bronchopneumonien, die durchwegs auf Antibiotica gut ansprechen. Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich, die Invalidität nimmt zu, das Körpergewicht schwindet. Im Mai 1952 Blutsturz. Im Juni 1952 Kreuzschmerzen. Die Röntgenaufnahme ergibt eine tiefgreifende Usur an der Vorderseite des 2. Lendenwirbels, wahrscheinlich infolge

destruierender Carcinommetastase. Am 5. 8. 52 Eintritt in die *Med. Abteilung des Kantonsspitals Schaffhausen* (Chefarzt Dr. H. SCHMID) in schwer kachektischem Allgemeinzustand. Im *Thoraxröntgenbild* vom 7. 8. 52 ist die Verschattung des rechten Lungenoberlappens mit großer glattwandiger Mantelkaverne gegenüber der Kontrollaufnahme vom 30. 4. 51 unverändert (Abb. 4b). Die Destruktion

Abb. 5. B., Johann, 59jährig. SN. 631/52. Frontalschnitt durch die Lunge. Gießersilikose 2. Grades. Verschluß des rechten Oberlappenbronchus durch kirschgroßes hilusnahes Adenocarcinom. Oberlappenmantelatelektase mit gereinigter Abszeßkaverne.

des 2. Lendenwirbels hat weitere Fortschritte gemacht. In der Nacht vom 18. auf 19. 9. 52 plötzlich totale Paraplegie beider Beine. Am 12. 10. 52 Eintritt des Todes.

Die klinische Schlußdiagnose lautet auf: Bronchialcarcinom des rechten Lungenoberlappens mit sekundärer chronisch-karnifizierender und abscedierender Mantelpneumonie. Metastase im 2. Lendenwirbelkörper mit Kompression des Rückenmarkes (Querschnittsläsion). *Gießermischstaubsilikose 2. Grades.*

Die *Sektion* ergibt folgenden Befund: *Kastaniengroßes hilusnahes Adenocarcinom des rechten Lungenoberlappens mit Kompression des rechten Oberlappenbronchus. Totalatelektase des rechten Oberlappens mit gereinigter zentraler Abszeßkaverne.* Knotige Metastasen in der Leber und in der rechten Niere. Osteoclastische Mestase im 2. Lendenwirbel mit Kompression des Lumbalmarkes und der Cauda equina. Tiefe Querschnittsläsion. Schwere Cystopyelitis haemorrhagica. Kachexie.

Gießermischstaubpneumokoniose 2. Grades. Kleinknotige Anthrako-Sidero-Silikose aller Lungenlappen und der tracheobronchialen Lymphknoten. Flächenhafte Lungen-Brustwandverwachsungen beidseits. Brustfellschwarten über dem rechten

Lungenoberlappen. Lungenemphysem. Cor pulmonale. Exzentrische Hypertrophie der rechten Herzkammer. Rezidivierende chronische Mitralendokarditis.

Dem Sektionsprotokoll seien folgende Angaben entnommen:

Linke Lungenlappen groß, von zarter, schwarz gefleckter Pleura überzogen. Über dem rechten Lungenoberlappen Pleura schwartig verdickt. Rechtsseitige Interlobärspalten durch fibröse Stränge überbrückt. Schnittflächen durch den rechten Mittel- und Unterlappen und die linken Lungenlappen ausgesprochen porös und gleichmäßig mit grauschwarzen, eher derben sternförmigen Knötchen übersät. In der linken Lungenspitze bullöses Emphysem. *Rechter Lungenoberlappen* durch eine buchtige, glattwandige, 7:6:5 cm messende Kaverne weitgehend ausgehöhlt. Der umgebende Lungenmantel hat noch eine Dicke von bis $1^1/_2$ cm, ist außerordentlich derb, grauschwarz gefleckt, vollkommen luftfrei. Hilusnahe ist in das verhärtete Mantelgewebe ein walnußgroßer, scharf begrenzter, harter Geschwulstknoten mit grauweißer, körniger Schnittfläche eingeschlossen. Tracheobronchiale Lymphknoten geschwollen, derb, auf Schnitt schwarz, geschwulstfrei (Abb. 5).

Im *histologischen Schnittbild* sind die *Lungenlappen* gleichmäßig mit bis stecknadelkopfgroßen sternförmigen Knötchen durchsetzt, die vielfach durch schmale schwarze Stränge miteinander verbunden sind. Zwischen den Knötchen sind die Alveolen überbläht, zu größeren Hohlräumen zusammengeschlossen, die Alveolarscheidewände fadendünn ausgezogen. Die Knötchen lassen eine deutliche Zweischichtung in eine Kern- und Mantelzone erkennen. Die Kernzone besteht aus einem Geflecht gebündelter kollagener Fibrillen. Zwischen die Fibrillen ist reichlich feiner Kohlenstaub, spärlich Eisen- und Quarzstaub eingelagert. Die breite Mantelzone besteht aus dicht aufgeschlossenen spindeligen Staubzellen, die zungenförmig in die angrenzenden Alveolarscheidewände auslaufen. Die Spindelzellen sind vorwiegend mit Kohlen- und Eisenstaub beladen. In der narbigen Kernzone sind gelegentlich noch Gefäßreste in Form aufgesplitterter und aufgebrochener elastischer Ringmembranen erkennbar. Die mittelgroßen Gefäße sind besonders in den Gabelungen in dichte Staubzellmäntel eingeschlossen. Im atelektatischen rechtsseitigen Oberlappenrest lassen sich die gleichen Befunde erheben, nur sind die Knötchen infolge des Alveolarkollapses enger aufgeschlossen, sich gegenseitig anschmiegend und verformend (Abb. 6).

Das *hilusnahe Oberlappencarcinom* besteht aus mittelweiten, rundlichen Drüsenschläuchen, die eng aufgeschlossen und nur durch schmale Bindegewebszüge voneinander getrennt sind. Die Hohlräume sind mit cylindrischen Tumorzellen in ein- und zweischichtiger Lage ausgekleidet. Die Kerne sind wechselständig, ungleich groß, rundoval, eher chromatinarm. Mitosen und Pyknosen zahlreich. Zwischengewebe fibrillär, dicht lymphocytär infiltriert. Das umschließende Narbengewebe zeigt alle Zeichen der silikotischen Verschwielung (Abb. 7). Der rechte Oberlappenbronchus wird mantelförmig von silikotischem Narben- und Tumorgewebe umfaßt und zusammengedrückt. Die Schleimhaut selbst ist geschwulstfrei.

Epikrise. Die Obduktion bringt eine volle Bestätigung der klinischen Diagnose. Als Folge der mehrjährigen Mischstaubexposition findet sich eine kleinknotige Mischstaubpneumokoniose aller Lungenlappen und der tracheobronchialen Lymphknoten. Hilusnahe liegt im rechten Oberlappen ein kastaniengroßes Adenocarcinom, das in die Leber, die rechte Niere und den 2. Lendenwirbel metastasiert hat.

Die *Verschattung des rechten Obergeschosses ist durch eine Atelektase, die latero-apikale zentrale Aufhellung durch eine gereinigte Absceßkaverne*

im rechten Oberlappen verursacht. Beide Vorgänge, Atelektase und Höhlenbildung, stehen in engem Zusammenhang mit dem *hilusnahen Carcinom*,

Abb. 6. B., Johann, 59jährig. SN. 631/52. Silikoanthrakotisches Mischstaubgranulom.

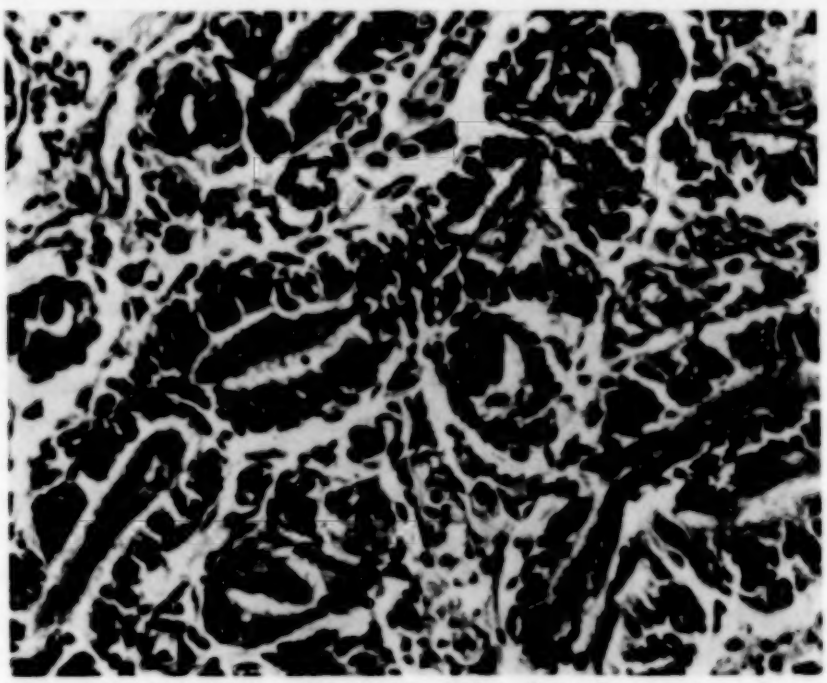


Abb. 7. B., Johann, 59jährig. SN. 631/52. Hilusnahes Adenocarcinom des rechten Lungenoberlappens.

das durch Druck auf den rechten Oberlappenbronchus sowohl den Luftwechsel, wie den Sekretabfluß blockiert, und damit die Entwicklung

von Bronchektasen, rezidivierenden Bronchopneumonien und bronchektatischen Abscessen maßgebend gefördert hat. Das Carcinom geht in seinem Beginn wohl auf das Jahr 1945 zurück. Brückenerscheinungen bis zum Tode sind die wiederholten Hämoptysen, die rezidivierenden Bronchopneumonien, die unbestimmten Allgemeinerscheinungen wie Übermüdung, Muskelschwäche, Gewichtsabnahme, die durch den pneumokoniotischen Befund nur ungenügend erklärt werden konnten. Die Gesamtentwicklungsdauer des unbehandelten Lungencarcinoms beträgt mindestens 7 Jahre. Bis 5 Monate vor dem Tode bleibt das Carcinom im Atelektaseschatten verborgen. Erst die terminale Wirbelmetastase führt zur Aufklärung von Ätiologie und Pathogenese des Bronchialverschlusses.

Auch in der zweiten Beobachtung fällt die maßgebende Verschlimmerung mit der Ausbildung der rechtsseitigen Oberlappenatelektase zusammen. Diese bedingt eine starke Zunahme der Atemnot, eine respiratorische Insuffizienz, so daß die Arbeitsfähigkeit, nach Überwindung der interkurrenten bronchopneumonischen Erscheinungen, nur noch $^1/_3$ beträgt. Wiederum dürfte die Atemreserve durch das fokale perinoduläre Emphysem erschöpft worden sein. Durch die zusätzliche Atelektase des rechten Oberlappens ist die respiratorische Kontaktfläche nun auch für den Ruhe-Sauerstoffbedarf insuffizient geworden.

Die Beziehungen zwischen *Pneumokoniose und Lungencarcinom* sind im neueren Schrifttum wiederholt überprüft worden, ohne daß zur Zeit schon bindende Schlüsse möglich wären. Ich verweise auf die Arbeiten von di Biasi, Schoch und Westermann. Kahlau ist, nach kritischer Sichtung des einschlägigen Schrifttums, nicht abgeneigt der Kieselsäure einen carcinogenen Effekt zuzuerkennen. Statistisch ist jedenfalls das Lungencarcinom bei reiner Pneumokoniose und bei Anthrako-Sidero-Silikose nicht häufiger als in der übrigen Bevölkerung. Trotzdem stimme ich di Biasi zu, wenn er in besonderen Fällen, mit Rücksicht auf die speziellen topographischen Beziehungen zwischen pneumokoniotischer Schwiele und Carcinom, im Sinne eines Narbencarcinoms (Rössle) einen Kausalzusammenhang zwischen Staublunge und Lungencarcinom anerkennt. Obgleich in meiner zweiten Beobachtung zwischen Carcinom und Staubschwielengewebe engste topographische Beziehungen bestehen, möchte ich aber die Deutung des hilusnahen Adenocarcinoms als Narbencarcinom ablehnen, da sich das Carcinom nicht um einen Narbenkern entwickelt hat, sondern umgekehrt das Carcinom von Schwielengewebe mantelförmig umschlossen wird. Dazu kommt, daß jedes hilusnahe Carcinom zwangsläufig mit Staubgranulomen in Kontakt kommen muß, so daß enge topographische Beziehungen nicht für einen Kausalzusammenhang ausgewertet werden können.

Zusammenfassung.

Im Gegensatz zum fokalen und kompensatorischen Emphysem sind bis heute die „Begleitatelektasen" bei Mischstaubpneumokoniose wenig beachtet worden. Sie entwickeln sich als Folge eines Bronchialverschlusses. Dieser kann bedingt sein durch eine obliterierende Mischstaubbronchitis (Bronchitis anthracotica deformans et obliterans), eine zusätzliche Bronchialtuberkulose oder ein hilusnahes Bronchial- oder Parenchymcarcinom. Die Großatelektase hat durch Reduktion der respiratorischen Kontaktfläche und Vergrößerung des Totraumes eine respiratorische Insuffizienz mit Teil- oder Vollinvalidität zur Folge.

Mitteilung von zwei einschlägigen Beobachtungen: 1. Gießerstaublunge mit Mittellappenatelektase infolge obliterierender Bronchitis anthracotica, 2. Gießersilikose mit rechtsseitiger Oberlappenatelektase infolge hilusnahen Parenchymcarcinoms.

Literatur.

Biasi, W. di: Die reine Quarzsilikose. In Atlas verschiedener Silikoseformen herausgeg. von der Hauptverwaltung der Bergbau-Berufsgenossenschaft in Bochum. 1952. — Bemerkungen zu einigen Punkten aus der pathologischen Anatomie der Silikose. In Staublungenerkrankungen, Bd. 2, S. 16. Darmstadt: Dr. Dietrich Steinkopff 1954. — Kahlau, G.: Der Lungenkrebs. In Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. Bd. 37, S. 361. Berlin: Springer 1954. — Schoch, W.: Silikose und Lungenkrebs. Schweiz. Z. Unfallmed. u. Berufskrkh. 1954, 138. — Uehlinger, E.: Über Mischstaubpneumokoniosen. Schweiz. Z. Path. u. Bakter. 11, 692 (1946). — Westermann, E.: Häufigkeit und klinische Symptomatologie des Lungenkrebses bei Silikosen. Beiträge zur Silikoseforschung, Heft 12, herausgeg. vom Silikoseforschungsinstitut der Bergbau-Berufsgenossenschaft Bochum.

Prof. Dr. E. Uehlinger,
Patholog. Institut der Universität Zürich, Schmelzbergstr. 12.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 508—516 (1955).

Aus der Abteilung für Berufskrankheiten der Medizinischen Klinik
der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg
(Leiter: H. Gattner).

Die Bleicherde-Lunge*.

Von

Heinrich Gattner, Halle a. d. Saale.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. Dezember 1954.)

Die Bleicherde dient nach Vorbehandlung mit Salzsäure oder Schwefelsäure zum Bleichen (Entfärben) bzw. Klären von mineralischen, pflanzlichen und tierischen Fetten und Ölen. Die älteste Bleicherde ist die sog. Fuller- oder Walkerde. Sie wird aus Rohton *besonderer* Art hergestellt. Das Wesentliche des Fabrikationsprozesses ist folgendes: Der Ton wird mit Wasser und Salzsäure in einem bestimmten Verhältnis gemischt, erhitzt und nach dem Abpressen der Flüssigkeit im Ofen getrocknet. Anschließend wird das Material auf Transportbändern in die Kugelmühle befördert, wo es zu feinem Mehl vermahlen und zur Abfülleinrichtung weitergebracht wird.

Eine solche Bleicherdefabrik befindet sich in Staßfurt-Leopoldshall, Gewerkschaft Tannenberg, Sachsen-Anhalt. In Deutschland bestehen außerdem folgende Fabriken dieser Art: 1. Moosburg bei Freysing (Bayern). 2. Deggendorf bei Passau a. d. Donau. 3. Hamburg-Harburg (Norddeutsche Bleicherdefabrik).

Der hierbei verarbeitete Ton ist kein Ziegel- oder Töpferton, da dieser dafür nicht geeignet ist. Der Bleicherdeton besteht aus Aluminium-Hydrosilikaten mit wechselndem Gehalt an Mg, Ca und Fe, er wird oft in großen sedimentären Lagern gefunden. Der Gehalt an SiO_2 beträgt in gebundener Form etwa 50—60%. Zur Hauptsache besteht der Bleicherdeton aus Montmorillonit mit der Formel (Mg, Ca) O, Al_2O_3, 4 SiO_2, n H_2O. Hinsichtlich der Atomanordnung (Gitterstruktur) hat er eine gewisse Ähnlichkeit mit den Mineralien der Glimmergruppe. Wie der Kaolinit (Al_2O_3, 2 SiO_2, 2 H_2O) entsteht der Montmorillonit durch Umwandlung von Feldspat und anderen Silikaten. Als Bentonite (Ortsname in Nordamerika) bezeichnet man die Montmorillonite, die aus vulkanischen Aschen und Tuffen (glashaltig) entstanden sind. Zur Montmorillonitgruppe gehören noch der Beidellit und der Nontronit; hier ist die Tonerde mehr oder weniger durch Eisenoxyd ersetzt.

Früher wurde in Tannenberg bayrischer Bleichton benutzt, jetzt wird dort zum Teil ungarischer Bentonit verarbeitet, der in Budafok

* Herrn Professor Heinrich Zangger zum 80. Geburtstag gewidmet.

(südlich von Budapest) gewonnen wird. Außerdem wird sog. Riederton aus der Tongrube Rieder bei Quedlinburg verwendet.

Die chemische Zusammensetzung der Riedertone nach Trocknen bei 105° (Wasserabgabe 6,3%) ist folgende:

Rieder Grünton		Rieder Blauton	
Glühverlust	5,5%	Glühverlust	6,3%
SiO_2	60,1%	SiO_2	51,0%
Al_2O_3	18,7%	Al_2O_3	22,2%
Fe_2O_3	5,4%	Fe_2O_3	7,0%
TiO_2	5,9%	TiO_2	1,4%
Mn_3O_4	0,4%	Mn_3O_4	Spuren
Cr_2O_3	0,05%	Cr_2O_3	fehlt
CaO	Spuren	CaO	Spuren
MgO	0,2%	MgO	5,3%
K_2O	2,6%	K_2O	3,6%
Na_2O	0,9%	Na_2O	2,9%
		SO_3	0,3%

Weitere Zusätze sind Peißner Ton und Kaolin.

Die Untersuchung verschiedener Proben aus der Tannenberger Produktion ergab nach Prof. Dr. H. Jung, Lauscha, folgendes:

1. Chemische Untersuchungen.

Montana 100: SiO_2 70,4%, $Al_2O_3 + Fe_2O_3$ 16,9%
H_2O^+ 6,9% H_2O^- 5,4%

dazu etwas CaO und MgO. Eine 2. Probe ergab SiO_2 66,70%.

Montana 37: SiO_2 64.2% $Al_2O_3 + Fe_2O_3$ 18,2%
H_2O^+ 6,5% H_2O^- 9,3%

weiterhin etwas CaO und MgO.

Montana 55: SiO_2 63,47%, $Al_2O_3 + Fe_2O_3$ 19,77%
H_2O^+ 6,13% H_2O^- 10,34%

etwas CaO und MgO. Eine 2. Probe: SiO_2 63,5%.

Montana 73: SiO_2 59,91%, $Al_2O_3 + Fe_2O_3$ 22,42%
H_2O^+ 6,15%, H_2O^- 12,25%

etwas CaO und MgO. Eine 2. Probe: SiO_2 59,9%.

Die Fabrikate Montana 37, 55 und 73 werden aus Mischungen von ungarischem Rohton (Montmorillonit), Morlton (Kaolin) und Riederton hergestellt.

Der Kieselsäuregehalt von diesen drei Tonen ist folgender:

Morlton (Kaolin)	62,89%
Ungarischr Rohton (Montmorrillonit)	49,07%
Riederton	56,74%

2. Röntgenographische Untersuchungen.

Von allen vorliegenden Proben sind Röntgenaufnahmen nach der Debye-Scherrer-Methode angefertigt worden. Quarz wurde eindeutig im Morlton (Kaolin) und im Riederton festgestellt. Die Menge beläuft sich auf etwa 20%. Die Fabrikate Montana 37, 55 und 73 erwiesen sich in einer Sendung vom Dezember 1953 als quarzhaltig, während bei einer zweiten Sendung vom März 1954 röntgenographisch kein Quarz festgestellt werden konnte. Wie die Werkleitung mitteilte, stammten die ersten Proben aus einer Produktion, bei der als Beimengung quarzhaltiger Morlton verwendet wurde, während seit Januar 1954 für alle Qualitäten nur ungarischen Rohton bzw. Montmorillonit benutzt wird. In Montana 100 und im Ungarton konnte Quarz röntgenographisch nicht nachgewiesen werden[1]. —

Die Bleichwirkung ist wahrscheinlich mehr ein physikalischer Adsorptionsvorgang als ein chemischer Prozeß. Sie beruht auf der Art der Zusammensetzung des Tones und auf seiner strukturellen Bindung. Warum das so ist und der eine Ton besser wirkt als der andere, ist nicht ohne weiteres erklärbar und im wesentlichen eine Erfahrungstatsache.

Bei eingehenden Erkundigungen stellte sich heraus, daß in Staßfurt-Leopoldhall in diesem Betrieb bis 1940 Sand (Quarz) zugesetzt wurde. Man gab 5% an, es dürfte aber zeitweilig mehr gewesen sein, und zwar etwa 10%, ja, manchmal bis zu 20%! Auch jetzt enthält der Ton bis 5% Quarzsand, besonders zugegeben wird er aber nicht mehr.

Die Bleicherde-Lunge.

Am 9. Februar 1950 wurde eine ärztliche Anzeige über eine Staublunge als Berufskrankheit gemacht. Die Begründung lautete folgendermaßen: „Nach gründlicher anamnestischer Überprüfung sämtlicher Umstände und Arbeitsbedingungen der letzten 25 Jahre ergibt sich, daß der Patient von 1926—1936 in den Zementwerken N. gearbeitet hat (?) Er gibt an, in einem Sandmischverfahren tätig gewesen zu sein, doch ist bisher eine Silikose in diesem Betrieb N. nicht vorgekommen (!).

Das klinische Bild bietet jedoch so deutlich die Anzeichen einer Staublungenerkrankung, daß anzunehmen ist, daß es sich bei dem Patienten, der von 1937—1945, also 8 Jahre lang in den Junkerswerken

[1] Hierbei muß bemerkt werden, daß ein Quarzgehalt unter etwa 5% röntgenographisch nicht mehr nachweisbar ist.

bei einem Bohrverfahren mit Duralstaub in Berührung gekommen ist, um eine Aluminium-Staublunge handelt."

Unsere Erhebungen ergaben aber folgendes:

Loe. G., geb. am 17. 11. 92, bei der Untersuchung am 1. 12. 50 58 Jahre alt.

Aus der Arbeitsanamnese:

Vom 14.—34. Lebensjahr (bis 1926) arbeitete L. als Schlosser. Er verrichtete dabei übliche Schlosserarbeiten, ohne daß sich ein Anhalt für eine Gefährdung durch Staub erkunden ließ. Vom 34.—44. Lebensjahr (von 1926—1936) war er als Arbeiter in der Gesteinsmühle Staßfurt-Leopoldhall bei der Firma Tannenberg an der Kugelmühle beschäftigt. Dort wurde *Bleicherde gemahlen*. Vom 44.—53. Lebensjahr (1936 bis 1945) war er als Schlosser bei den Junkerswerken tätig. Er hatte dabei folgende Arbeiten zu verrichten: Maschinenteile anzupassen, sie zuzuschneiden und zu zersägen, mitunter hat er sie gebohrt. Es kamen dort alle möglichen Arbeiten vor, dabei entstand auch Duralstaub. Vom 53.—55. Lebensjahr (1945—1947) war er als Schlosser bei der Eisenbahn tätig und seit April 1947 nach einem Schenkelhalsbruch in der Werkzeugausgabe.

Seine Krankheitsanamnese ergibt nichts Besonderes. Außer Masern und Diphtherie als Kind ist er niemals ernstlich krank gewesen bis auf den Unfall im Jahre 1947, wo er sich einen Schenkelhalsbruch zuzog. In der Familie sind Lungenkrankheiten nicht bekannt. Geschwister, Ehefrau und 2 Kinder sind gesund. Der Vater ist an einem Magenkrebs jung gestorben, die Mutter mit 76 Jahren an einem Schlaganfall.

Die jetzige Erkrankung: Seine Lungenveränderung wurde anläßlich einer Reihenuntersuchung festgestellt. Von seiten der Lunge hat er keine Beschwerden, lediglich seit dem Unfall ab und zu am rechten Bein.

Aus dem Befund: 58jähriger Mann in entsprechend gutem Allgemein-, Körper- und Ernährungszustand. Die Haut und Schleimhäute sind gut durchblutet.

Kopf: Gebiß schlecht; kaufähig aber stark lückenhaft mit stark defekten Zähnen. Rachen gerötet.

Hals: Submandibulardrüsen vergrößert.

Brustkorb: o. B., symmetrisch, ausreichende Atemexkursionen.

Lungen: Klopfschall über der linken Spitze gedämpft, abgeschwächtes Atemgeräusch, sonst o. B.

Am Herzen kein krankhafter Befund. AT = PT, ruhige, regelmäßige, gleichmäßige Aktion.

Leib: o. B.

Gliedmaßen: außer Zustand nach Oberschenkelbruch o. B.

Zentralnervensystem: o. B.

Blutdruck: 128/80 mm Hg.

Blutbild: 77% Hb, 4,47 Mill. Erythro, 4200 Leuko, 5% Stab, 60% Segm, 1% Eosino, 5% Mono, 1% Baso, 28% kl. Lympho.

Sputumuntersuchung auf Tbc negativ.

EKG: intraventrikuläre Reizleitungsstörung ohne sonstige Anzeichen für Myokardschaden.

Röntgendurchleuchtung und Röntgenaufnahme der Brustorgane 1. 12. 50: Zwerchfelle an normaler Stelle, beiderseits etwas gewellt, mit der Atmung gut verschieblich. Über *beiden* Lungen *diffus* verteilt eine *kleinfleckige, grießelige* Verschattung. In den Spitzen- und Oberfeldern sind die Flecken zum Teil etwas größer und dichter, die Spitzen sind homogen getrübt. Rechts auf die 1. Rippe vorn projiziert und im 1. ICR dicht stehende *Gruppe verschmelzender Herde.* Beiderseits dichte Hili. Herz beiderseits kräftig gerundet, von normaler Größe. Aorta entspricht dem Alter. Oberes Mediastinum bandartig nach rechts verbreitert.

Die mitgebrachte Röntgenaufnahme vom 9. 3. 50 zeigt beiderseits Spitzen- und Oberfelder verdichtet, rechts stärker lateral bis zur 3. Rippe vorn herunterreichend,

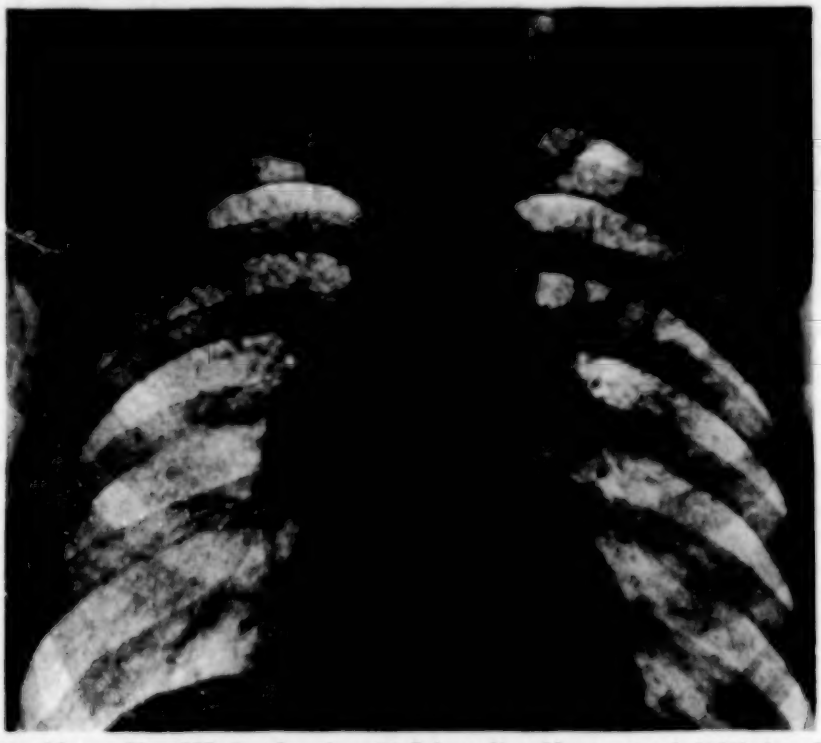


Abb. 1. Staublunge II.—III. Grades eines 58 Jahre alten Mannes nach 10jähriger Tätigkeit an der Kugelmühle für Bleicherde, 15 Jahre nach Beendigung dieser Tätigkeit.

mit *schrotkugelgroßen Einlagerungen* versehen. Links sind nur die lateralen Teile des Spitzenfeldes verdichtet. Nach unten zu von der stärkeren Verdichtung erhebliche *fleckig-streifige Zeichnung, feingrießartig,* die nach unten hin abnimmt, aber noch in den Unterfeldern als ganz feine Sprenkelung zu sehen ist. Links-Rechts-Skoliose der Brustwirbelsäule mäßigen Grades. Beide Herzzwerchfellwinkel sind verwachsen. Herz und Gefäßband o. B.

Nachuntersuchung am 29. 6. 51: Blutsenkung: 29/60 mm nach WESTERGREN. Blutbild: 88% Hb. 5,13 Mill. Erythro, 5800 Leuko. Sputum: auch nach Anreicherung auf Tuberkelbacillen negativ. Vitalkapazität: 2500 cm³. Urinuntersuchung: Eiweiß, Zucker: negativ. Sediment: o. B.

Die Röntgendurchleuchtung und Aufnahme der Brustorgane zeigt im Vergleich zu unserer Aufnahme vom 1. 12. 50 keine wesentlichen Veränderungen (Abb. 1).

Die *Betriebsbesichtigung* ergab folgendes Bild: Von den Einrichtungen sind die Mischmaschinen zu erwähnen, in denen der Ton mit Wasser

und Salzsäure gemischt wird. In geringem Grade sind die dort Beschäftigten den Salzsäuredämpfen ausgesetzt. Die Staubentwicklung rührt im wesentlichen von der Trocknung, von der Transportanlage und vor allen Dingen von der Bleicherde-Kugelmühle her, wobei besonders starke Staubentwicklung an der Abfüllstelle des Fertigfabrikates entsteht. In der Trocknungs- und Transportanlage ist ein erheblicher Staubgehalt der Luft festzustellen, der zum Teil auf Undichtigkeiten in der Anlage beruht. Im Bereich der Kugelmühle, die räumlich nicht von der Abfüllstelle getrennt ist, ist die Staubentwicklung eine noch stärkere, an den 2 Abfüllstellen selbst aber nimmt sie ein ganz außergewöhnliches Maß an. Bis zum Jahre 1940 wurde Rohton verarbeitet, der aus Bayern bezogen wurde. Wie wir schon erwähnt haben, stellte sich auf eingehende Erkundung heraus, daß vor dem Wasser-Salzsäure-Mischprozeß dem Ton früher Sand beigegeben wurde, und zwar etwa 5%. Jedoch scheint dieser Prozentsatz nach oben zu erheblich geschwankt zu haben. Hinsichtlich des Arbeitsplatzes des Patienten konnte festgestellt werden, daß er in der Hauptsache an der Abfüllstelle gearbeitet hat. Er war also dem Staub besonders stark ausgesetzt.

Aus diesem Betrieb sind weitere 8 durch Staub gefährdete Belegschaftsmitglieder untersucht worden. Unter diesen Untersuchten fand sich eine sichere fortschreitende Staublunge. Bei einem Mitglied ist von uns der Verdacht auf eine beginnende Staublunge geäußert worden, bei 3 weiteren Angehörigen wurde von der ersten Untersuchungsstelle — einem Röntgeninstitut, das mit der Untersuchung beauftragt war — eine Staublunge I. Grades festgestellt, die sich jedoch bei Nachuntersuchung nicht bestätigte. Allerdings war die Zeichnung der Lunge auch bei diesen Dreien etwas vermehrt, wenn auch noch im Rahmen des Nichtkrankhaften.

Zunächst die Beschreibung des zweiten Belegschaftsmitgliedes:

Z. K., geb. 18. 9. 04. Seine frühere Tätigkeit nach der Schulentlassung 1919 war: 8 Jahre etwa in der Landwirtschaft, 1 Jahr als Streckenarbeiter, 2 Monate in der Schlosserlehre und seit 1928 im Bleicherdewerk Tannenberg beschäftigt. Zunächst arbeitete er an der Schlammpresse. Von 1936—1951 in der Mühle für Bleicherde (Montana). Auch er wurde daraufhin einer Untersuchung unterzogen. Er gibt folgendes an:

Im September 1951 beim Kartoffelroden bekam er keine Luft und fing an stark zu schwitzen. Diese Beschwerden hat er nunmehr bei jeder körperlichen Anstrengung. Er hat kaum Auswurf oder Husten.

Befund: 47 Jahre alter Mann. Es besteht eine Adipositas, Körpergewicht 84 kg, 164 cm groß, nach 2 Monaten 90 kg Körpergewicht. Thorax o. B., Lunge: zwar etwas abgeschwächtes, aber reines Vesiculäratmen, keine Nebengeräusche. Das Herz ist nach links verbreitert, die Töne sind rein und richtig betont, Blutdruck 130/85. Vitalkapazität: 3200 cm^3. Die Blutsenkung beträgt 2/5 mm. Leib: stark

ausgeprägte Adipositas mit Hochdrängung des Zwerchfelles. Extremitäten und Zentralnervensystem: o. B.

Blutbild: 16% Stab, 53% Segm, 3% Eosino, 1% Baso, 6% Mono, 21% kleine Lympho. Hb 110%, Ery: 5,76 Mill., Leuko: 9700.

Röntgenaufnahme vom 12. 9. 51: (Harte Technik) erheblich vermehrte weiche Zeichnung, besonders in beiden Mittel- und Unterfeldern, rechts etwas stärker als links. Der Hilus ist beiderseits verstärkt, rechts unten dicht fleckig. Zwerchfell etwas unscharf, glatt, Herz linksbetont (hochgedrängt), mäßige Linksskoliose der BWS.

Röntgenaufnahme vom 28. 9. 51 (weicher): verwaschene Ausziehung am rechten Zwerchfell in streifiger Verbindung mit dem unteren Hiluspol; sonst wie oben.

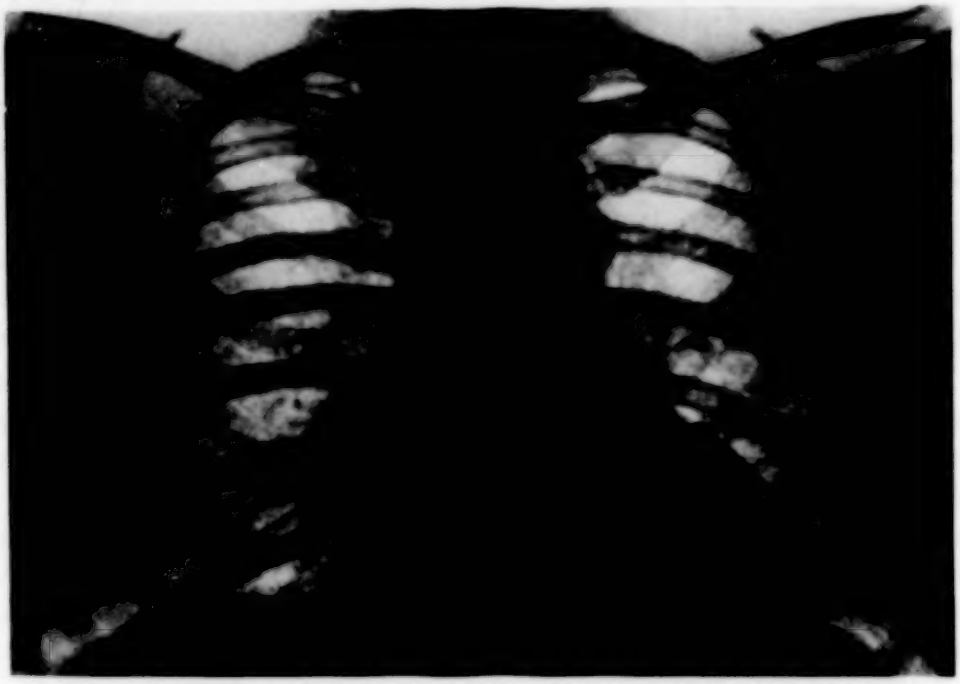


Abb. 2. Staublunge I.—II. Grades eines 47 Jahre alten Mannes nach 15jähriger Tätigkeit an der Kugelmühle für Bleicherde, 3 Jahre nach Beendigung dieser Tätigkeit.

Röntgenaufnahme vom 5. 11. 51: Zwerchfelle hochstehend, unscharf und schlecht verschieblich, beide Lungen sind schleierig getrübt mit einer vermehrt feinfleckigen Zeichnung darin, im linken Oberfeld etwas weniger als rechts. Herz breitbasig aufliegend, etwas nach oben gestaucht mit verwaschenen Konturen.

Röntgenaufnahme vom *5. 11. 53:* im wesentlichen das gleiche Bild, die Zeichnung erscheint etwas härter und fleckiger (Abb. 2).

Röntgenaufnahme vom 23. 1. 54. Die Aufnahme ist unterbelichtet, so daß sie mit den vorangegangenen Aufnahmen nicht ohne weiteres vergleichbar ist. Der Durchleuchtungsbefund zeigt eine Verschlechterung. EGK zeigt keine Veränderungen. Sputum o. B.

Insgesamt ist der Röntgenbefund von 1951 bis 1954 schlechter geworden.

Eine zusammenfassende Aufstellung der untersuchten Belegschaftsmitglieder mit der Beurteilung der Röntgenaufnahme durch eine andere Einrichtung und durch uns: s. Tabelle 1.

Die unterschiedliche Beurteilung beruht im wesentlichen darauf, daß jede vermehrte Zeichnung, auch wenn sie noch nicht pathologisch ist,

Tabelle 1.

Nr.	Name. Geburtsdatum	Alter Jahre	Dauer der Beschäftigung	Röntgenaufnahme	Beurteilt durch Röntgeninstitut	Beurteilt von uns
1.	Loe., R. 17. 11. 92	58	10 Jahre	Dez. 50	—	II.—III. Grades
2.	Zwi., K. 18. 9. 04	47	14 Jahre	Sept. 51	II. Grades	I.—II. Grades
3.	Kei. W. 4. 9. 05	46	3 Jahre	Okt. 51	I. Grades	fraglich beginnend
4.	Schle., A. 14. 6. 07	46	10 Monate	Okt. 53	I. Grades	kein sicherer Anhalt
5.	Haus., W. 19. 9. 26	27	10 Monate	Okt. 53	I. Grades	negativ
6.	Bu., O. 21. 4. 00	51	?	Okt. 51	beginnende Staublunge	negativ
7.	Grö., H. 2. 10. 28	23	$3^1/_2$ Jahre	Okt. 51	negativ	negativ
8.	Ger., W. 28. 9. 09	42	15 Jahre	Okt. 51	negativ	negativ
9.	Wah., H.	31	$^1/_2$ Jahr	Okt. 51	negativ	völlig o. B.

als Silikose I bezeichnet wird. Im allgemeinen ist zu sagen, daß die Beurteilung einer silikotischen Veränderung der Lunge sehr uneinheitlich ist und daß die in der Beurteilung der silikotischen Röntgenbilder nicht so Erfahrenen leicht im Zusammenhang mit einer entsprechenden Tätigkeit eine Silikose diagnostizieren, ohne daß eine solche besteht. Diese Erfahrung leitet sich auch aus einem größeren Material von Sektionsfällen ab.

Hier ist es aber zweifellos so, daß man die vermehrte Zeichnung auf Staubeinflüsse zurückführen kann. Man darf sie aber keinesfalls als Silikose I. Grades bewerten. Schon die kurze Expositionszeit bei zwei der mit Silikose I Bezeichneten spricht gegen die Wahrscheinlichkeit eines solchen Befundes, auch wenn sie ihn nicht ausschließt. Dabei ist die altersbedingte Vermehrung der Lungenzeichnung zu berücksichtigen. Von den 9 erfaßten, dem Staub ausgesetzten Belegschaftsmitgliedern sind 2 sicher erkrankt, ein 3. mit einer fraglich beginnenden Staublunge.

Bei der Beurteilung durch ein Röntgeninstitut war das Verhältnis sogar umgekehrt und bei $^2/_3$ der Untersuchten wird eine Silikose verschiedenen Grades angenommen.

Das ist immerhin ein sehr bedenklicher Befund, wenn auch der Betrieb und die Zahl der Beschäftigten klein ist. An die Möglichkeit einer Bleicherde-Lunge ist bis zu dem Zeitpunkt unserer Entdeckung gar nicht gedacht worden, so daß man hinsichtlich der Schutzmaßnahmen recht sorglos war. Der Staub galt zwar als belästigend, aber

nicht silikoseerzeugend. Vielleicht herrscht diese Meinung in den anderen Betrieben derselben Art ebenfalls, was einer Nachprüfung bedürfte.

Zusammenfassung.

In einem Betrieb zur Herstellung von Bleicherde werden bei einigen Beschäftigten Staublungenerkrankungen festgestellt.

Die Bleicherde ist im wesentlichen ein Ton aus Aluminium-Hydrosilikaten. Der Gehalt an SiO_2 beträgt in gebundener Form etwa 50—60%. In der Hauptsache besteht der Bleicherdeton aus Montmorillonit.

Literatur.

Baader, E. W.: Gewerbekrankheiten 4. Aufl., 1954, S. 279. — Portheine, F.: Über das Vorkommen von Montmorillonit in Kalkstäuben, die für das Gesteinsstaubverfahren Verwendung finden. Arch. Hyg. **136**, 631 (1952).

Oberarzt Dr. H. Gattner, Halle a. d. Saale, Jul.-Kühn-Str. 6a.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 517—521 (1955).

Remarques sur la tuberculose des silicotiques de la Suisse romande *.

Par

PIERRE M. STEINER, Leysin.

(Eingegangen am 5. November 1954.)

Bien avant que les maladies professionnelles fassent l'objet d'une réparation obligatoire de la part de la „Caisse nationale suisse d'assurances en cas d'accidents" (C.N.) en Suisse, ZANGGER, dont la perspicacité n'était jamais en défaut dans ce domaine, prévoyait les dangers pour la santé de l'homme qu'allait représenter le développement des techniques appliquées à l'industrie. Il a prédit l'importance que prendrait ce chapitre dans la médecine: il a prédit les difficultés de diagnostic et de mise en évidence de beaucoup de maladies professionnelles, surtout celles dues à l'influence de corps chimiques ou volatiles. Il a insisté sur la nécessité d'étudier les maladies professionnelles dans le milieu où elles se développent. Dans le cas particulier de la silicose en Suisse, il a fallu longtemps pour qu'on admette la réalité et l'importance du danger. Cela tient, entre autres, au fait que les altérations anatomiques se développent lentement, malgré la cessation de l'empoussiérage.

Si nous voulons limiter ces quelques remarques aux silicoses et aux silico-tuberculoses rencontrées en Suisse romande, c'est que l'influence du milieu et des conditions particulières de travail est très marquée dans cette maladie. C'est pourquoi la silicose ne se présente pas partout de la même façon; les conditions dans lesquelles elle s'acquiert sont cause de différences: dans l'aspect anatomique général, bien que la lésion histologique élémentaire reste la même; dans les délais d'apparition; dans l'aspect social de la maladie. L'interférence de la silicose, maladie professionnelle bien définie, avec l'endémie tuberculeuse, aura des effets variables, dépendant de l'état de cette dernière dans un pays, une contrée ou une population donnés.

En Suisse, la silicose est devenue, par sa fréquence et par son importance économique et sociale, la maladie professionnelle numéro 1. Voici quelques chiffres pour situer le problème. De 1932 à 1952, pour l'ensemble de la Suisse, la C.N. a reconnu comme atteints de silicose avérée, avec diminution plus ou moins grave de la capacité de travail, 2.861 cas. Au 30 juin 1953, 778 malades étaient vivants et bénéficiaient d'une rente d'invalidité et dans 768 cas, les malades étaient décédés de leur silicose et leurs familles touchaient des rentes de survivants. Il n'a pas été pos-

* 'A Mr. le Prof. H. ZANGGER pour le 80e anniversaire de sa naissance.

sible de savoir quelle est la proportion de silico-tuberculoses pour ces cas. Nous connaissons, par contre, cette proportion pour les silicotiques de la Suisse romande où, de 1939 à juillet 1954, la C.N. s'est occupée de 422 cas de silicose, dont 101 compliqués de tuberculose avérée, ce qui fait, très approximativement, un quart.

Dans ces statistiques, ne figurent que les cas reconnus comme silicotiques par la C.N. et dont l'état provoque une invalidité. Ne figurent donc pas dans ces chiffres d'assez nombreux silicotiques connus et reconnus, mais dont la capacité de travail est encore intacte. Les chiffres cités ci-dessus sont donc bien en-dessous de celui qui représenterait l'ensemble des silicotiques.

Cliniquement, on ne peut parler de silico-tuberculose que si l'on trouve des bacilles de Koch dans l'expectoration, c'est-à-dire lorsque la silicose sera associée à une tuberculose active et qui a produit des destructions tissulaires. Tant que la signature bactériologique de la tuberculose n'aura pas été donnée, le diagnostic de l'association tuberculose et silicose ne pourra être qu'une présomption. En effet, si caractéristiques que puissent être habituellement les aspects radiologiques d'une silicose, ils peuvent ne pas être caractéristiques; certains aspects de la tuberculose, d'autre part, peuvent ressembler à ceux de la silicose et ceux de la silicose peuvent se confondre avec les modifications dues à la tuberculose; cela est vrai même pour les images de cavernes que l'on peut rencontrer en dehors de toute participation de la tuberculose. Donc, cliniquement, le diagnostic de silico-tuberculose ne peut être que bactériologique pendant la vie, si, par ailleurs, la présence de la coniose est suffisamment certaine.

On a voulu attribuer à la tuberculose le rôle d'un élément nécessaire au développement d'une silicose. Pour ce qui concerne les ouvriers de la Suisse romande, et en particulier les mineurs du canton du Valais, J.-L. NICOD, de Lausanne, a apporté la preuve, par de nombreuses autopsies avec examen histologique, qu'il n'en était pas ainsi. Si difficile que puisse être parfois le diagnostic différentiel histologique entre des lésions silicotiques et des lésions tuberculeuses cicatricielles, la preuve de l'existence indéniable de silicose pure a été apportée pour cette catégorie d'ouvriers.

Si l'on ne compte comme silico-tuberculeux que les individus reconnus et indemnisés par la C.N. comme silicotiques et dont la silicose est compliquée d'une tuberculose active, ouverte et contagieuse, nous avons vu qu'ils représentent très approximativement un quart de ces cas en Suisse romande. Cette proportion est inférieure à celle d'environ $^2/_3$ trouvée par J.-L. NICOD, ce qui s'explique par le fait que les recherches de Nicod portent sur du matériel d'autopsies, au cours desquelles toute tuberculose, active ou inactive, ouverte ou fermée, est notée.

J.-L. Nicod a judicieusement insisté sur les conditions particulières de travail et de milieu dans lesquelles travaille le mineur valaisan. Or, si l'on étudie les modalités de l'interférence silicose-endémie tuberculeuse, les influences du milieu nous paraissent particulièrement importantes dans le cas des mineurs suisses romands. Le mineur valaisan est un mineur occasionnel et intermittent. Par opposition à l'ouvrier des grands bassins miniers, qui travaille toute sa vie dans le même milieu où il vit, notre mineur suisse romand sort par intermittence de son milieu d'agriculteur ou d'artisan campagnard ou montagnard, pour travailler sur des chantiers qui ne sont pas toujours les mêmes et où il est soumis à la promiscuité d'une population qui n'est pas la sienne. Il peut y être soumis à des sources infectantes dont il peut résulter des primo-infections tuberculeuses, probablement exceptionnelles mais possibles, surtout pour de jeunes mineurs, plus fréquemment à des réinfections exogènes. Enfin, toute silicose peut jouer le rôle d'épine irritative en réveillant d'anciens foyers tuberculeux cicatriciels et latents.

En dehors d'incidents évolutifs propres à la tuberculose (poussées fébriles, hémoptysies), celle-ci raccourcit souvent la vie du silicotique, mais pas d'une façon très importante; elle ne semble pas non plus influencer de façon grave l'insuffisance fonctionnelle respiratoire, la silicose restant toujours ici déterminante. Par contre, la sclérose silicotique et la diminution de l'élasticité du parenchyme pulmonaire qui en résulte, a une influence incontestablement néfaste sur la cicatrisation des lésions tuberculeuses, en particulier des lésions cavitaires.

Le caractère de maladie contagieuse de la tuberculose, qui vient compliquer une silicose, ajoute au problème social et économique de la silicose, qui provoque une invalidité non seulement définitive mais progressive, un élément nouveau: le danger de contagion pour l'entourage. Le mineur occasionnel, intermittent et irrégulier qu'est notre mineur suisse romand, sorti peut-être d'un milieu où la tuberculose ne fait pas de ravages, peut y rapporter cette maladie qu'il aura acquise ou réactivée pendant sa vie en chantier. Nous n'avons pas le droit, en face de cette forme de tuberculose, d'adopter une attitude fataliste, à cause du pronostic mauvais de la maladie de base, ni une attitude abstentionniste au point de vue thérapeutique. On a trop souvent tendance, en face d'un cas de silicose ayant provoqué une invalidité qui n'ira qu'en s'aggravant et à laquelle s'ajoute une tuberculose, à être pessimiste quant aux possibilités thérapeutiques. Or, il y a un grand intérêt à supprimer par tous les moyens possibles la source infectante, pour permettre, en toute bonne conscience, au malade déjà moralement affecté par les conséquences de la pneumoconiose, de rester dans son milieu et dans sa famille, ou de lui permettre d'y retourner, après traitement efficace de la tuberculose.

Le pessimisme que l'on rencontre quant aux possibilités thérapeutiques est-il justifié? Nous réservant de revenir éventuellement plus tard, avec plus de détails, sur cette question, nous tenons à manifester ici une opinion plus optimiste, après une enquête, malheureusement rapide et trop approximative, portant sur une cinquantaine de cas de silico-tuberculoses, traités pendant ces deux dernières années, dans des établissements sanatoriaux de Leysin et de Montana.

A priori, les méthodes collapsothérapiques, qui spéculent sur la rétractilité du tissu pulmonaire, donneront des résultats médiocres du fait de la rigidité de la trame pulmonaire. Ceci est sans doute juste. Cela n'empêche pas que nous avons vu un cas où un pneumothorax, institué après ponction évacuatrice d'une pleurésie, pour la substituer, a permis à une caverne tuberculeuse sous-jacente de se fermer rapidement, avec disparition des bacilles de Koch de l'expectoration, puis tarissement de l'expectoration, en même temps que la dyspnée provoquée par la pleurésie avait considérablement diminué. Trois autres cas de tuberculose cavitaire ont été traités avec succès par des pneumothorax extra-pleuraux. La collapsothérapie peut donc, occasionnellement, avoir des résultats favorables.

Dans tous les cas de lésions tuberculeuses non cavitaires, bilatérales, plus ou moins disséminées, l'application systématique de cures d'antibiotiques combinés est justifiée, à condition d'être appliquées suffisamment longtemps ou par cures répétées. Dans une douzaine de cas, la disparition des bacilles de Koch de l'expectoration a pu être ainsi obtenue.

Dans six cas, à notre connaissance, des exérèses lobaires ont été pratiquées sur des malades atteints de silico-tuberculose, avec tuberculose excavée, apparemment localisée à un lobe. Un cas est décédé d'une complication postopératoire sans relation directe avec la silicose. Chez les autres, l'intervention a été bien tolérée.

Ce bref aperçu, portant sur des cas pour lesquels le recûl est encore insuffisant pour parler de succès durables, permet cependant d'être plus optimiste, la disparition des bacilles de Koch de l'expectoration ayant pu être obtenue dans $^{2}/_{5}^{\text{èmes}}$ des cas environ. Nous sommes convaincu que, grâce aux nouvelles méthodes thérapeutiques dont nous disposons depuis une décade, la tuberculose compliquant la silicose pourra être efficacement traitée dans un nombre intéressant de cas, à condition que le plan de traitement soit très judicieusement conçu, pesé et soigneusement adapté à chaque cas. Cela permettra à une certaine proportion de silico-tuberculeux de continuer à vivre dans leur milieu, après traitement de leur tuberculose, sans être une source de contagion pour leur entourage.

A l'exception des cas de silicose avancée, affectés de dyspnée importante, il s'est avéré que le séjour en sanatorium d'altitude n'a pas

incommodé les malades d'une façon marquée, comme on aurait pu le craindre en les faisant séjourner à des altitudes de 1500 mètres. En fait, les malades atteints de silicose avec tuberculose voient certains symptômes, dépendant plus particulièrement de la tuberculose, s'amender dans l'air plus sec de la montagne, comme pour les tuberculeux pulmonaires. Il est évident que si l'insuffisance respiratoire devient gênante du fait de l'altitude, le séjour en sanatorium de montagne sera contre-indiqué.

Pour terminer, nous tenons à remercier très vivement le professeur J.-L. Nicod, pour les avis et conseils qu'il nous a donnés avant la rédaction de cette communication, le professeur F. Lang, directeur de la Caisse nationale suisse d'assurances en cas d'accidents, pour les chiffres globaux qu'il a bien voulu nous communiquer sur la fréquence des silicoses en Suisse, et le docteur C. Guerd ikoff, médecin d'hygiène industrielle pour la Suisse romande de la Caisse nationale suisse d'assurances, qui a bien voulu se donner la peine de rechercher les cas de silicose et de silico-tuberculose dont il a eu à s'occuper pour la C.N., de 1939 à 1954; le docteur H. Mauderli, médecin-directeur du Sanatorium valaisan à Montana, qui a bien voulu nous faire part de ses expériences en matière de thérapeutique actuelle chez les silico-tuberculeux de son service.

Docteur Pierre M. Steiner, Leysin (Suisse).

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 522—527 (1955).

Aus dem Zentralinstitut für Sozial- und Gewerbehygiene, Berlin Lichtenberg (Direktion: Prof. Dr. med. habil. H. Redetzky, Prof. Dr. med. habil. E. Holstein).

Beiträge zur Vergiftung durch Nitro- und Aminoverbindungen der aromatischen Reihe*.

Von

Ernst Holstein, Berlin.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 6. Dezember 1954.)

Unter den Berufskrankheiten sind die Vergiftungen durch Nitro- und Aminoverbindungen der aromatischen Reihe mit einem reichen und wechselvollen klinischen Symptomenbild gekennzeichnet. Trotz einer sehr engen chemischen Verwandtschaft der einzelnen Substanzen überrascht immer wieder die verschiedene Toxicität. Im nachfolgenden sollen kurz 2 Erkrankungsfälle ihre Besprechung finden, wo einmal eine Leberschädigung, das andere Mal die Auswirkungen auf das Blut in den Vordergrund treten.

Ein fast 66 Jahre alter Mann war ohne wesentliche Erkrankungen, hatte ein geregeltes Leben geführt und kaum Alkohol genossen. Bis 1945 war er Postbeamter, dann Bühnenarbeiter und seit 1. 7. 51 in einer chemischen Fabrik, wo er mit *Anilin*, Essigsäure und Chlorsulfonsäure Umgang hatte.

Am 24. 9. 51 zeigten sich Bedienungsschwierigkeiten bei der Anilin-Destillation, so daß seine Hände längere Zeit von Anilin überflutet wurden und er Anilindämpfe einatmete. Euphorie, Rededrang und Blausucht stellten sich ein; stark cyanotisch, mit Dyspnoe, beschleunigter Herzaktion bei kleinem weichen Puls, wurde er in unser Zentralinstitut eingeliefert. Der Bauch erschien etwas meteoristisch. Die Leber war 2—3 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar. Nach entsprechender Behandlung mit Aderlaß, Infusionen, Verabfolgung von Periston, Campher, Coffein und Katalysin trat bald eine Besserung ein, so daß der Betroffene am 29. 9. 51 ohne Beschwerden entlassen werden konnte. Das Wohlbefinden hielt an, bis am 2. 10. 51 Gelbfärbung der Haut sich zeigte, Übelkeit eintrat und dunkler Urin vorhanden war. Manchmal hatte er das Gefühl, als ob er wie im Traume abwesend sei. Bei der erneuten Krankenhausaufnahme am 5. 10. 51 konnte ein allgemeiner Ikterus bestätigt werden. Meteorismus und Ascites waren vorhanden, Leber und Milz waren nicht abgrenzbar, das Sensorium stuporös. Die Leberfunktionsprüfungen zeigten sich entsprechend pathologisch. Die Takata-Reaktion lag meist bei 30%, Weltmann bis 0,3‰, Bilirubin war positiv, Kadmium-Sulfat ++, Formolgel fest. Leuzin und Tyrosin waren im Urin vorhanden. Das Blutbild war gekennzeichnet durch starkes Auftreten monocytärer Reizformen (s. Abb. 1). Der Ikterus ging zeitweilig zurück, das Bewußtsein hellte sich auf, das subjektive Befinden war wesentlich gebessert, doch kam es in mehrfachen Schüben wieder zur Verschlimmerung, Bauchpunktionen wurden immer häufiger erforderlich, die zwischen 3000 und 7000 cm³ klar-serösen Transsudats ergaben. Nachdem bereits

* Herrn Professor Heinrich Zangger zum 80. Geburtstag.

mehrfach bronchopneumonische Herde bestanden, stellte sich am 11. 1. 52 erneut eine Bronchopneumonie ein. Am 14. 1. 52 verstarb der Patient.

Die Sektion ergab eine grobknotige atrophische Lebercirrhose (s. Abb. 2) mit Perihepatítis, hochgradigem Ascites, Oesophagusvaricen, eine Stauungsmilz, ein schlaffes Herz, Bronchopneumonie, Lungenödem und Tracheobronchitis. Im mikroskopischen Bild der Leber (s. Abb. 3) waren große Teile des Leberparenchyms vernichtet und durch Bindegewebe ersetzt, in das dichtgelagerte Gallencapillaren

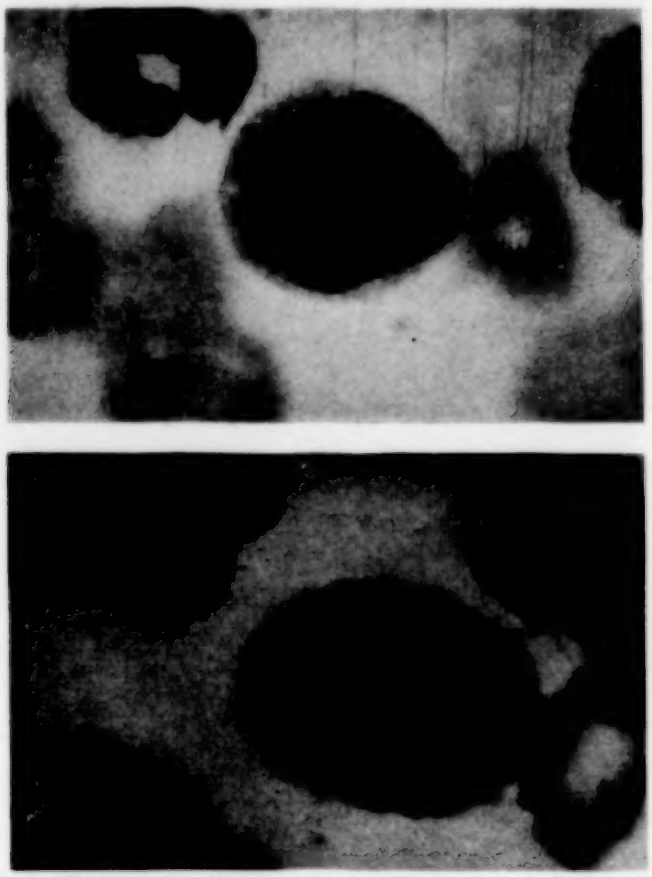


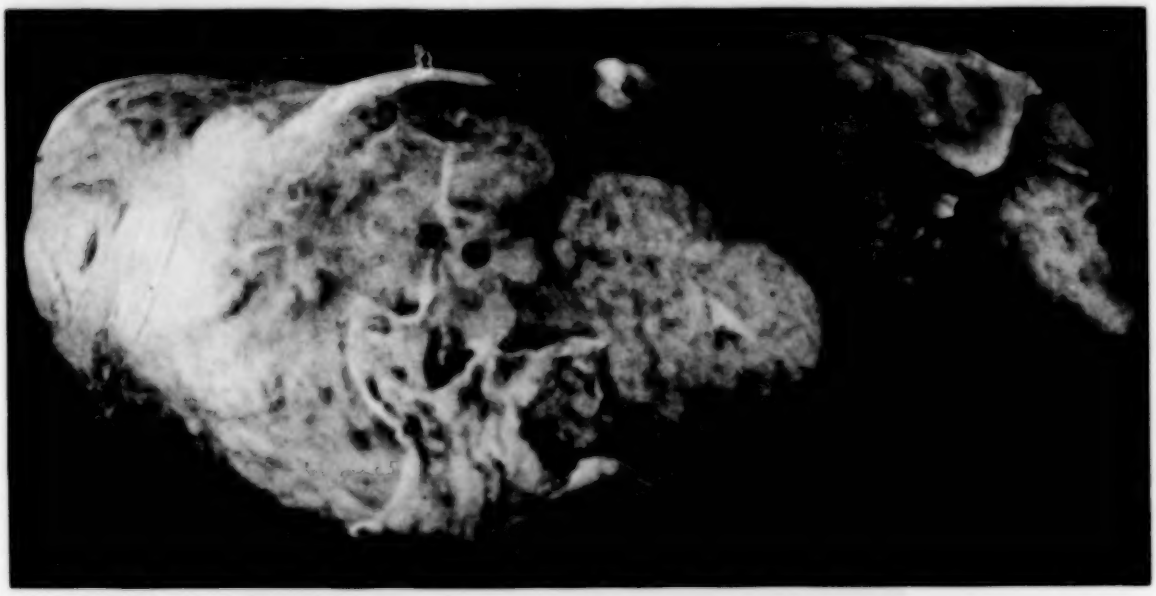
Abb. 1. Monocytäre Reizformen des Blutes bei Anilinvergiftung.

eingebaut waren, nur hier und da waren Inseln erhaltenen Leberparenchyms zu finden. Größere Parenchymknoten zeigten alle Formen schwerster Schädigung: Dissoziation des Zellgefüges, Nekrosen, Leberzellbalken und amorphe Struktur.

Kontinuierliche Schübe einer subchronischen gelben Leberatrophie mit Umbau in eine grobknotige Cirrhose waren aus den Befunden an der Leiche zu entnehmen. Sie widerspiegelten den Kampf zwischen degenerativen und regenerativen Bestrebungen, wie auch dementsprechend in den letzten Lebensmonaten die objektiven klinischen Feststellungen und das subjektive Befinden in ständigen Schwankungen immer erneut Hoffnung auf Erhaltung des Lebens gaben, andererseits die drohende Vernichtung ankündigten.

Dieser Erkrankungsfall lehrt, daß auch akute Anilinvergiftungen durchaus nicht so harmlos zu werten sind, wie es häufig geschieht,

insbesondere bei alten Leuten, und gibt mir Veranlassung, kurz noch auf die allgemeine Stellung der *Leberschäden bei Nitro- und Aminoverbindungen* hinzuweisen.



a

b

Abb. 2a u. b. Grobknotige atrophische Lebercirrhose durch akute Anilinvergiftung. a Außenansicht, b Flächenbild eines Querschnitts.

Die Leber ist vor allem bei Dinitrobenzol und Trinitrotoluol gefährdet. Eine Störung der Glykogenfixation in der epithelialen Leberzelle muß als erster Grad ihrer Schädigung angenommen werden. Trotz stärksten Glykogenschwundes kommt es beim Dinitrophenol nur zu einer Fettleber. Bei Vorhandensein zusätzlicher hepatotoxischer Faktoren,

wobei beständiger Sauerstoffmangel durch Blutfarbstoffumwandlung und Anämie eine Rolle spielen, kommt es zur Hepatitis oder Hepatose. Diese Vorgänge scheinen stärker beim Dinitrophenol, Nitrobenzol, Dinitrobenzol und Anilin in Frage zu kommen. Aber auch an die Lähmung zellfermentativer Lebensvorgänge der Leberzellen muß gedacht werden, wo es zur Einwanderung fettähnlicher Substanzen und progressiven Zerstörung des Leberparenchyms in erhöhtem Maße kommt und schließlich atrophische Prozesse neben Regenerationen laufen, so daß Bilder der

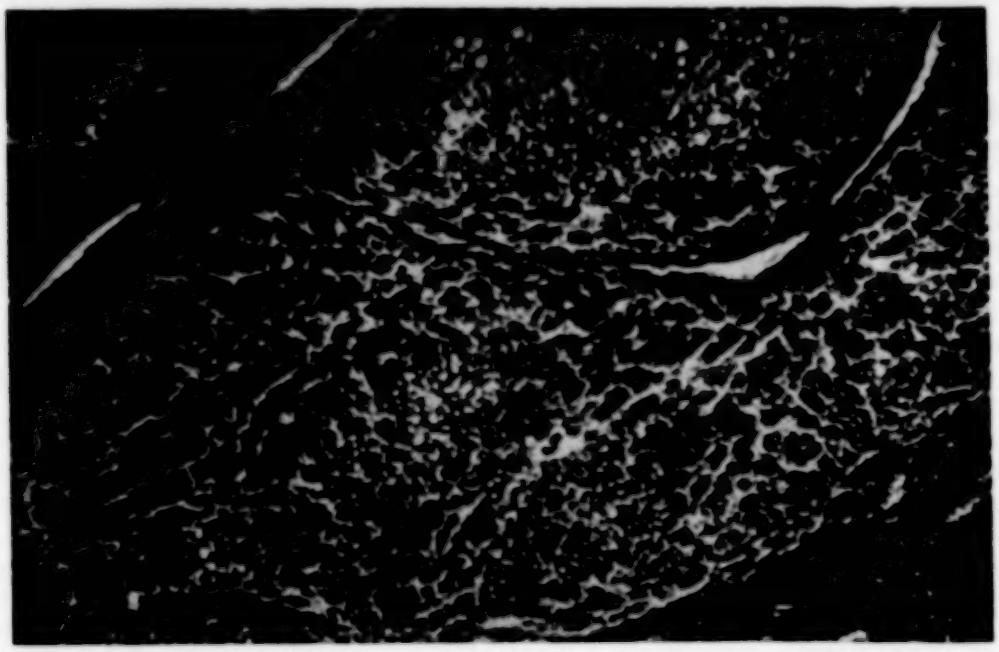


Abb. 3. Mikroskopisches Bild einer subchronischen gelben Leberatrophie mit Umbau in eine grobknotige Cirrhose. Vernichtung großer Teile des Leberparenchyms, Bindegewebswucherung mit dichtgelagerten Gallencapillaren, frische Lebernekrosen. Leberzellbalken in amorphe Strukturen umgewandelt. Dissoziation des Zellgefüges, Verfettungen.

subakuten gelben Leberatrophie oder der multilobulären Cirrhose entstehen. Der typische Vertreter dieses Schädigungsvorganges ist das Trinitrotoluol. Die hämolytischen Vorgänge und Zerfallsanämien bedingen eine vermehrte Gallenbildung, die zu einer Erweiterung der Gallencapillaren und Druckatrophie der Leberzellen führt, wie bei meta-Toluylendiamin beobachtet werden konnte. Allergische Reaktionen können mitbeteiligt sein. Wahrscheinlich spielt hier das Freiwerden von Histamin aus zerstörten eosinophilen Leukocyten eine Rolle. Schwellung der Sternzellen, entzündliche Veränderungen der Capillarwandungen und leukocytäre Infiltrationen sind die Folgen. Solche Prozesse können für das Tetranitromethylanilin und das para-Phenylendiamin angenommen werden.

Bei bereits vorhandenem Ikterus ist der Verdacht auf degenerative Veränderungen gerechtfertigt. Zunahme der Abdominalbeschwerden

(Erbrechen, Durchfälle, Druck- und Völlegefühl im rechten Epigastrium) muß aufmerken lassen, auch stärkerer Gallenfarbstoffgehalt des Harns (Bilirubin), schon schwache Urobilinogenreaktion, vermehrter Aminosäurestickstoff (MILLONsche Reaktion), Leuzin, Tyrosin, mitunter Aceton und Acetessigsäure, ansteigender Bilirubingehalt des Serums und positive Takata-Ara-Reaktion; Gesamtcholesterin ist erhöht, Cholesterinester sind stark vermindert. Leberbelastungsproben versagen oft wegen der großen Funktionsreserve einer bereits schwer geschädigten Leber.

In anderer Beziehung bemerkenswert ist ein weiterer Erkrankungsfall einer 25 Jahre alten Frau, die keine bedeutsamen Erkrankungen durchmachte, bis zum 18. Lebensjahre in der Landwirtschaft und dann als Näherin tätig war.

Vom Juni 1951 ab arbeitete sie in einem chemischen Werk, wo sie bis zum September bei der Sulfosalicylsäureherstellung beschäftigt wurde, dann andere Arbeit verrichtete und seit dem 5. 1. 52 das Umkristallisieren von *Dinitrobenzol* besorgte. Sie fühlte sich in den letzten Tagen vor der Krankenhausaufnahme nicht wohl. Die beobachtete Gesichtsblässe und das Blauwerden der Lippen wollte sie mit der eingetretenen Monatsblutung in Verbindung bringen. Am 12. 1. um 10 Uhr vormittags kam sie zum Betriebsarzt mit schwerster Blausucht, flatterndem Puls, Dyspnoe, Kopfschmerzen, Erregungszuständen und Weinkrämpfen. Es wurde sofort die Einweisung in das Zentralinstitut veranlaßt. Bei der Aufnahme war die Patientin ansprechbar. Es bestand tiefe Cyanose der Lippen, Dunkelfärbung der gipfelnden Teile, leichte Kurzatmigkeit mit Blässe der Haut und bräunlicher Tönung der Schleimhäute. Die Herzaktion war stark beschleunigt, die Patellarsehnenreflexe waren gesteigert. Durch Aderlaß wurde dickflüssiges, schokoladenfarbenes (hämiglobinhaltiges) Blut entleert, Verdoglobin wurde nicht nachgewiesen; Kochsalzinfusionen wurden durchgeführt und Kreislaufmittel gegeben. Im Urin war Urobilinogen bis zum 14. 1. vermehrt. Im Blutbild konnten *massenhaft* HEINZ*sche Körperchen* nachgewiesen werden (s. Abb. 4), in abnehmender Menge bis zum 19. 1. Bei der Aufnahme war der Blutfarbstoff 74%, die Zahl der Erythrocyten 4520000. Der Tiefstand der Anämie war am 18. 1. mit 52% Hämoglobin und 2400000 Erythrocyten (Anisocytose, Poikilocytose, Polychromasie). Nach Schwinden der HEINZschen Körperchen besserte sich sofort das Blutbild unter starker Vermehrung der Reticulocyten bis zu 102‰ am 23. 1. Eisenpräparate wurden verabfolgt. In der Zeit vom 25. 1. bis 2. 2. stand der Färbeindex über 1. Bei der Entlassung am 23. 2. waren die Blutwerte 80% Hb und 4160000 Erythrocyten, die unverändert bei den in 4wöchigen Abständen erfolgten Kontrollen blieben.

In sehr charakteristischer Weise hatte sich hier die Dinitrobenzolwirkung mit dem Beginn der Menstruation zu erkennen gegeben. Als einzige Folge zeigte sich eine schwere Anämie. An der Entstehung von Anämien bei Vergiftungen durch Nitro- und Aminoverbindungen der aromatischen Reihe können verschiedene Faktoren beteiligt sein. Einerseits würde eine hier allerdings ausgeschlossene Verdoglobinbildung einen unrettbaren Verlust an Blutfarbstoff bedeuten. Ferner bedingt Bildung von Heinz-Körpern immer eine verhältnismäßig schnelle Eliminierung dieser im Eiweißanteil ihrer Hülle degenerierten

Blutkörper über die Milz, die in unserem Erkrankungsfalle in 7 Tagen beendet war. Das außerordentlich starke Auftreten von Heinz-Körpern dürfte die wesentlichste Ursache der Anämie gewesen sein, zumal Zeichen der Hämolyse, Blutungen infolge Gefäßwandschädigung und besondere Anzeichen einer Knochenmarkschädigung nicht feststellbar waren.

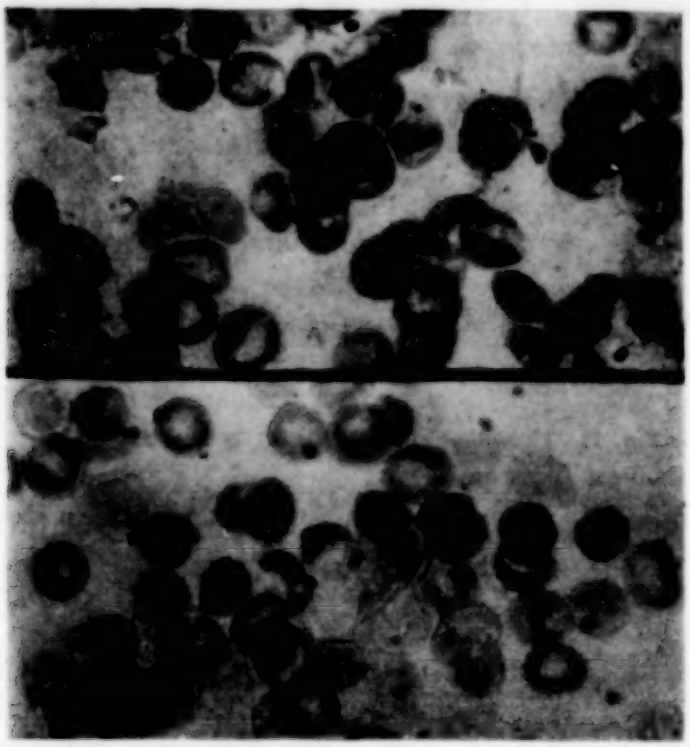


Abb. 4. Massenhaftes Auftreten von Heinz-Körpern bei Dinitrobenzolvergiftung.

Vermerkt sei, daß die Heinz-Körper sich bei uns sehr viel besser durch Verwendung von Brillantkresylblau als durch Nilblausulfat darstellen ließen.

Brillantkresylblau wurde zu 1% in Ringer-Nährlösung getan; in einem Spitzglas wurden mit Pipetten 0,1 cm³ Blut und 0,1 cm³ dieser Farbstofflösung zusammengegeben und einige Minuten stehengelassen. Dann wurden Ausstriche auf einem Objektträger gefertigt und unter Ölimmersion mikroskopisch untersucht. Die Körnchen erscheinen blaugrün bis blau.

Die verhältnismäßig schnell einer Blutregeneration fähige junge Frau hat den Körperschaden voll zum Ausgleich gebracht.

Zusammenfassung.

Darstellungen einer akuten Anilinvergiftung mit tödlichem Ausgang infolge Leberatrophie und -cirrhose sowie einer Dinitrobenzolvergiftung mit schwerer Anämie durch massenhaftes Auftreten von Heinz-Körpern.

Prof. Dr. med. habil. E. Holstein, Berlin-Lichtenberg, Kielblockstraße 2.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 528—534 (1955).

Aus der Clinica del Lavoro „Luigi Devoto" der Universität Mailand
(Direktor: Prof. Enrico C. Vigliani).

Erfahrungen der Clinica del Lavoro mit einigen maximalen Arbeitsplatzkonzentrationen (MAK) von Industriegiften*,**.

Von
Enrico C. Vigliani und Nicola Zurlo, Mailand.

(Eingegangen am 13. Dezember 1954.)

Im Laufe der letzten 4 Jahre hat das Laboratorium für Toxikologie der *Clinica del Lavoro* zahlreiche Konzentrationsmessungen giftiger Substanzen in der Luft von Arbeitsplätzen in verschiedenen Industrien, sowie die Überwachung der Gesundheit der dort beschäftigten Arbeiter vorgenommen, um die Gültigkeit der von der amerikanischen Kommission der Regierungsgewerbehygieniker (American Commission of Governmental Industrial Hygienists [ACGIH]) angegebenen maximalen Arbeitsplatzkonzentrationen zu prüfen.

In den folgenden tabellarischen Aufstellungen sind die Substanzen angeführt, über welche das Laboratorium für Toxikologie der Clinica del Lavoro eigene Erfahrungen besitzt, nebst Angaben der Betriebe, in welchen die Messungen vorgenommen wurden. Die hier angeführten Erfahrungen fußen ausschließlich auf Untersuchungen in Fabriken. Sie haben daher die Vorteile, aber auch die Nachteile der „Field-Versuche": Beobachtungen an arbeitenden Menschen unter normalen Arbeitsverhältnissen, doch Konzentrationsschwankungen der zu prüfenden Gifte an den verschiedenen Arbeitsplätzen und bei verschiedenen Arbeitsmomenten, ferner Gewöhnung der Arbeiter an die in Frage kommenden Gifte, da sie meistens schon seit Jahren an ihren Arbeitsplätzen tätig waren.

Einige MAK-Werte der Clinica del Lavoro unterscheiden sich von den von der ACGIH für das Jahr 1954 festgestellten höchstzulässigen Konzentrationen. Einige Bemerkungen sind daher hierzu erforderlich.

Nr. 2 — Alkali*chromate* und *Chrom*säureanhydrid: ACGIH = 0,1mg je Kubikmeter. Unser MAK-Wert 0,05 mg/m³.

In einem Betrieb der Alkalichromaterzeugung wurden bei durchschnittlichen Konzentrationen von 0,11—0,15 mg/m³ Luft Gesundheitsstörungen beobachtet: Ulcus der Nasenscheidewand, Kehlkopf- und Augenbindehautentzündungen, chronische asthmatische Bronchitiden, innerhalb einer Beobachtungszeit von 3 Jahren ein Krebs der Nasenscheidewand und ein Lungenkrebs in einer Produktionsabteilung

* Herrn Professor Heinrich Zangger zum 80. Geburtstag gewidmet.

** Die Arbeit wurde mit Unterstützung der Montecatiniwerke durchgeführt.

Tabelle 1.

Nr.	Substanz	Amerika (ACGIH)	Mailand (Clinica del Lavoro)	Betriebe, aus denen die Erfahrung der Clinica del Lavoro gewonnen wurde
		mg/m³	mg/m³	
1	Arsen	0,5	0,5	Herstellung von Bleiarseniat
2	Chromsäure und Chromate als CrO_3	0,1	0,05	Herstellung von Chromsäureanhydrid und Alkalichromaten, Elektrolysebäder
3	D.D.T.	2,0	2,0	Betriebe der D.D.T.-Produktion.
4	o-o-Diäthyl-o-p-nitrophenylthiophosphat (Parathion)	0,1	0,0007 (TEPP)	Herstellungsabteilung
5	Blei	0,15	0,15	Schweißer, Akkumulatorenfabriken
6	Quecksilber	0,1	0,1	Destillationsöfen, Regeneration, Katalysatoren, physikalische Laboratorien, Hutfabriken
7	Phosphorpentachlorid	1,0	1,0	Herstellung
8	Schwefelsäure	1,0	1,0	Katalytisches Syntheseverfahren. Verschiedene Anwendungen
9	Tetryl	1,5	1,5	Synthese-Abteilung
		p. p. m.*	p. p. m.*	
10	Acetaldehyd	200	200	Herstellungsabteilung, desgl. von Essigsäureanhydrid
11	Essigsäure	10	20	Herstellungsabteilung, desgl. von Celluloseacetat
12	Essigsäureanhydrid	5	5	Herstellungsabteilung, desgl. von Celluloseacetat
13	Aceton	1000	500	Herstellungsabteilung, Nylonspinnerei, Movil-Spinnerei
14	Ammoniak	100	50	Ammoniakwerke
15	Benzol	35	35	Entbenzolierung von Leuchtgas, Lackfabrikation, Polystyrolsynthese, Pharmazeutische Industrie, Tiefdruckverfahren
16	Schwefelkohlenstoff	20	20	Synthese, Movilspinnerei, Viskose-Industrie
17	Kohlenmonoxyd	100	75	Wassergaserzeugung, Leuchtgasdestillation, Methansynthese, Methanolsynthese, Wasserstoff aus Kokereigasen, Kuproammoniakalische Wäsche, Ammoniaksynthese
18	Äthylbenzol	200	200	Polystyrolsynthese
19	Formaldehyd	5	5	Textilien, Antifaltenabteilung und Warenlager

* p. p. m. (parts per million) = 1 mg/Liter bei 25° C und 750 mm Quecksilber Barometerdruck.

Tabelle 1. (Fortsetzung.)

Nr.	Substanz	Amerika (ACGIH)	Mailand (Clinica del Lavoro)	Betriebe, aus denen die Erfahrung der Clinica del Lavoro gewonnen wurde
		p.p.m.	p.p.m.	
20	Stickoxyde	5	15	Salpetersäureerzeugung
21	Phosphorpentachlorid	0,5	0,5	Synthese
22	Monomeres Styrol	200	200	Polystyrolsynthese
23	Schwefeldioxyd	10	10	SO_2-Produktion, H_2SO_4-Erzeugung nach dem Katalyseverfahren
24	Toluol	200	200	Polystyrolerzeugung, Herstellung von Lacken.

mit einer Belegschaft von ungefähr 150 Arbeitern. Unseres Erachtens soll die zulässige Grenze auf 0,05 mg/m³ erniedrigt werden, was einer durchschnittlichen Ausscheidung durch den Harn von weniger als 0,05 mg je Liter entspricht.

Der Bestimmung des Chroms im Harn kommt gleichzeitig mit der Luftanalyse eine besondere Wichtigkeit zu angesichts der sehr unterschiedlichen Löslichkeit der einzelnen Chromate und der Möglichkeit einer Absorption der Chromate durch die Haut.

Nr 4. — *Parathion:* ACGIH = 0,1 mg/m³.

Für alle die Cholinesterase hemmenden Insektizide (Phosphorsäureester) schlagen wir als MAK-Wert diejenige Cholinesterasehemmwirkung der Luft vor, die der von 0,0007 mg/m³ reinem Tetraäthylpyrophosphat (TEPP) entspricht.

Die Giftigkeit eines phosphorhaltigen Schädlingsbekämpfungsmittels wird durch seine cholinesterasehemmende Wirkung bedingt. Abgesehen von TEPP, das in reiner Form hergestellt werden kann, sind die übrigen phosphorhaltigen Insektizide chemisch unreine Stoffe. Je nach Produktionsverfahren und Hersteller entfaltet derselbe Stoff (z. B. Parathion) eine verschiedene esterasehemmende Wirkung. Die chemische Bestimmung der Konzentration eines phosphorhaltigen Insektizides je Kubikmeter Luft bringt seine Giftigkeit nicht eindeutig zum Ausdruck. Daher erscheint es vom toxikologischen Standpunkt aus besser die Gefährlichkeit einer Atmosphäre nach ihrer esterasehemmenden Wirkung zu beurteilen. Bis jetzt haben wir die Hemmung auf die Pseudocholinesterase des Blutserums gemessen; man könnte auch, und vielleicht noch besser, die Cholinesterase der roten Blutkörperchen berücksichtigen.

Aus unseren Untersuchungen in 2 Produktionsabteilungen von TEPP und Parathion geht hervor, daß der MAK-Wert für insektizide Phosphorsäureester derjenigen Konzentration entspricht, bei welcher 10 Liter Luft den Acetylcholinesterasegehalt von 0,5 ml menschlichen Blutserums um 50% herabzusetzen vermögen. Für diese Bestimmung wird die Luft durch 20 ml Wasser langsam geleitet; 4 ml des Wassers werden dem Serum hinzugefügt. Die Analyse wird dann nach MORAND und LABORIT durchgeführt.

Eine solche atmosphärische Konzentration an Phosphorsäureestern ist nicht imstande, die Esterase des Serums der Arbeiter nach 8stündiger Arbeit um mehr als auf 80% des ursprünglichen Wertes herabzusetzen[1] und entspricht einem TEPP-Gehalt der Luft von 0,0007 mg/m³ (TEPP soll durch Destillation gereinigt werden). Infolgedessen haben wir für alle insecticiden Phosphorsäureester einen MAK-Wert von 0,0007 mg/m³ TEPP angenommen, gemessen an esterasehemmender Wirkung.

Man wird einwenden, daß der Cholinesterasegehalt des Serums große Schwankungen aufweist. Nach unserer Erfahrung sind diese Schwankungen bei gesunden Menschen nicht groß; höchstens um 10%; viel größer sind die Schwankungen der esterasehemmenden Wirkung von Parathion und anderer unreiner Phosphorsäureester. Nach unseren Angaben entspricht eine Konzentration von 0,0007 mg/m³ reinem TEPP in seiner esterasehemmenden Wirkung derjenigen von 0,07—0,12mg/m³ Parathion (hergestellt von der Firma Montecatini, Milano-Linate).

Nr. 11. — *Essigsäure:* ACGIH = 10 p.p.m. — Wir nehmen 20 p.p.m. an.

In Celluloseacetat-Fabriken waren die Arbeiter 7—12 Jahre lang durchschnittlich 60 p.p.m. Essigsäure ausgesetzt und während 1 Std täglich 100 bis 260 p.p.m., ohne Allgemeinstörungen zu zeigen, abgesehen von leichten Reizerscheinungen der Luftwege, des Magens und der Haut. Seit Jahrzehnten sind Leute bei der Essigerzeugung aus Wein Konzentrationen ausgesetzt, die höchstwahrscheinlich höher sind als 10 p.p.m.: doch ist kaum ein Vergiftungsfall bekanntgeworden. Wir nehmen an, daß 20 p.p.m. und sogar 30 p.p.m. ohne Gefahr ertragen werden können (s. in diesem Zusammenhange PARMEGGIANI und SASSI).

Nr. 13. — *Aceton:* ACGIH = 1000 p.p.m. — Wir nehmen 500 p.p.m. an.

Es wurden Arbeiter untersucht, die während 7—15 Jahren 3 Std täglich einer Konzentration von 1000 p.p.m. Aceton ausgesetzt waren. Alle wiesen chronische Entzündungen der Luftwege, des Magens und des Zwölffingerdarms auf, zeitweise Schwindelanfälle und Asthenie.

[1] Also z. B. von 100% bis höchstens 80% oder von 90% bis höchstens 72% usw.

Die gleichen Beschwerden treten bereits bei 700 p.p.m. auf. Die Arbeiter, die täglich 3 Std lang einer Konzentration von 1000 p.p.m. ausgesetzt waren, schieden am Ende der Arbeitsschicht 0,2 mg Aceton je Liter ausgeatmete Luft und 160 mg Aceton je Liter Harn aus. Am Morgen, vor Arbeitsantritt, schieden sie noch 0,03 mg Aceton je Liter ausgeatmete Luft und 10 mg Aceton je Liter Harn aus. Nur Montag morgens konnte kein Aceton in der ausgeatmeten Luft mehr festgestellt werden. Ein MAK-Wert von 500 p.p.m. scheint uns zweckmäßiger zu sein als 1000 p.p.m. (s. Aceton: Parmeggiani und Sassi).

Nr 14. — *Ammoniak:* ACGIH = 100 p.p.m. — Wir nehmen 50 p.p.m. an.

Auf Grund von Messungen in den Syntheseabteilungen von Ammoniak-, Nitrat-, Harnstoff- und Leuchtgaswerken fanden wir, daß 100 p.p.m. Ammoniak nicht längere Zeit hindurch eingeatmet werden können, ohne Reizungen der oberen Atemwege und der Augenbindehaut hervorzurufen. Arbeiter, die ständig einer Konzentration von 20 p.p.m. ausgesetzt sind, erleiden keine Beschwerden, weisen aber noch eine leichte Rötung der Augenbindehaut auf. Nichtgewöhnte Arbeiter empfinden 20 p.p.m. Ammoniak als unangenehm und schleimhautreizend.

Nr. 15. — *Benzol:* ACGIH = 35 p.p.m. — Wir schlagen denselben MAK-Wert vor, obwohl wir auf Grund von Hunderten von klinischen Beobachtungen und Analysen in Tiefdruck, Gummi- und chemischen Fabriken weder einen Vergiftungsfall noch deutliche Blutstörungen bei Arbeitern gesehen haben, die weniger als 100 p.p.m. ausgesetzt waren. Wir glauben, daß 50 p.p.m. unschädlich sind. Doch ist das Benzol solch ein furchtbares Blutgift, daß die größte Vorsicht gerechtfertigt ist bei Festlegung seines MAK-Wertes. Auch kann man dazu sagen, daß überall ein 35 p.p.m. Benzolgehalt der Arbeitsraumluft technisch leicht erreichbar ist, oder Ersatzstoffe für Benzol leicht anwendbar sind.

Nr. 17. — *Kohlenmonoxyd:* ACGIH = 100 p.p.m.

Man hat jetzt die Tendenz den MAK-Wert für CO auf 50 p.p.m. herabzusetzen. Hunderte von Analysen der Luft in den verschiedenen Abteilungen eines Gaswerks, sowie Bestimmungen des CO-Hb bei mehr als 100 Gasarbeitern, haben uns überzeugt, daß *gewöhnte* Arbeiter ohne nennenswerte Gesundheitsstörung 100 p.p.m. CO täglich 8 Std einatmen können. Chronische Vergiftungen haben wir nicht bei diesen CO-Konzentrationen gefunden. Das Blut im Gleichgewicht mit 100 p.p.m. CO weist einen CO-Hb-Gehalt von 12—13% auf. Der gleiche Wert kann unschwer auch im Blute von Rauchern festgestellt werden, ohne daß sie über Beschwerden klagen (s. in diesem Zusammenhang: Parmeggiani und Gilardi 1952, und L. Parmeggiani 1954). Wenn man aus Sicherheitsgründen den MAK-Wert für CO herabsetzen will, so wird 75 p.p.m.

wohl genügen, um jede Gefahr von akuter bzw. chronischer CO-Vergiftung in Gaswerken und anderen CO-produzierenden Betrieben zu vermeiden.

Nr. 18. — *Äthylbenzol:* ACGIH = 200 p.p.m. — Wir nehmen 100 p.p.m. an.

Bei den Belegschaften von Polystyrolharz-Fabriken, die Äthylbenzolkonzentrationen zwischen 200 und 250 p.p.m. ausgesetzt sind, wurden folgende Erscheinungen beobachtet: 1. Entzündung der oberen Luftwege und der Augenbindehaut. 2. Häufige Fälle von Dermatitis. 3. Leukopenie bis 4000 mit relativer Lymphocytose. 4. Hyperreflexie der Sehnen (s. Barsotti, Parmeggiani und Sassi, 1952).

Nr. 20. — *Nitrosegase:* ACGIH = 5 p.p.m. — Wir nehmen 15 p.p.m. an (berechnet als 50% NO_2 und 50% N_2O_4), wenn kein Ozon vorhanden ist.

In 4 Herstellungsbetrieben von Salpetersäure nach dem Katalyseverfahren wurde eine NO_2-Konzentration von durchschnittlich 30 bis 35 p.p.m. gefunden. Die Arbeiter sind in diesen Werken schon seit mehreren Jahren tätig und klagen über keinerlei Beschwerden, noch weisen sie irgendwelche Symptome auf. Im Jahre 1953 war der MAK-Wert der ACGIH für Nitrosegase 25 p.p.m.; er ist im Jahre 1954 auf 5 p.p.m. herabgesetzt worden. Wir sehen keinen zwingenden Grund dafür, wenn kein Ozon vorhanden ist, und glauben, daß 15 p.p.m. einen vernünftigen MAK-Wert für Nitrosegase darstellen. Mit Ozon bilden die Nitrosegase Stickstoffpentoxyd, eine Verbindung, die 8mal giftiger ist als NO_2 (Diggle und Gage).

Zum Schluß seien uns einige Fragen gestattet, die sich aus unserer Erfahrung ergeben:

1. Sollen die MAK-Werte für arbeitsgewöhnte oder nichtgewöhnte Arbeiter festgesetzt werden? Die Gewöhnung spielt für gewisse Substanzen eine große Rolle: man denke nur an CO, Formaldehyd, Ammoniak, Schwefeldioxyd usw. Die Arbeiter in den Fabriken sind ja meist gewöhnte Arbeiter.

2. Sollen in derselben Tabelle und ohne Unterscheidung Substanzen aufgeführt werden, die nur akut wirken (z. B. Chlor, HCN) und andere, die gewerbetoxikologisch nur chronische Effekte verursachen (z. B. Pb, Hg)? Wäre es nicht angezeigt, eine dieser 2 Gruppen von Giften mit einem Sternchen zu markieren?

3. Ist es zweckmäßig, MAK-Werte nur als Luftkonzentrationen anzugeben, obwohl wir wissen, daß einige Gifte auch durch die Haut eindringen können und andere Gifte fast nie eine konstante Konzentration am Arbeitsplatz haben? Es kann Fälle geben, in denen Blutspiegel- oder Harnspiegelwerte noch bedeutungsvoller sind als Luftwerte: z. B.

COHb im Blut, Chrom im Harn, Cholinesterase im Serum oder in den Erythrocyten, Umsetzungsprodukte von β-Naphtylamin und Benzidin im Harn usw.: Warum sollen wir diese Werte nicht in der MAK-Tabelle verwerten? Wir glauben, daß es zweckmäßiger wäre, diese Angaben in einer Sonderkolonne nebst dem MAK-Wert in der Luft anzugeben.

Literatur.

Barsotti, M., L. Parmeggiani u. C. Sassi: Beobachtungen über Gewerbepathologie in einer Polystyrolharz-Fabrik. Med. Lav. **43**, 418—424 (1952). — Diggle, W. M., u. J. C. Gage: The Toxicity of Nitrogen Pentoxide. Brit. J. Industr. Med. **11**, H. 2, S. 140—144 (1954). — Parmeggiani, L.: Berufliche Gefährdungen, sanitäre und pathologische Probleme der Leuchtgasarbeiter in einem großen italienischen Werk. Roma: Comugas 1954. — Parmeggiani, L., u. F. Gilardi: Betrachtungen über die physiologische Oxycarbonemie. Med. Lav. **43**, 179—183 (1952). — Parmeggiani, L., u. C. Sassi: (1) Über die Gefährdung der Gesundheit durch Essigsäure in der Herstellung von Celluloseacetaten. Med. Lav. **45**, 319—323 (1954). — (2) Klinische Erscheinungen, Untersuchungen in Arbeitsräumen und physiopathologische Überlegungen. Med. Lav. **45**, 431—468 (1954).

Prof. Dr. med. Enrico C. Vigliani und Dr. chem. Nicola Zurlo,
Clinica del Lavoro, „Luigi Devoto", Milano, via San Barnaba 8.

Aufnahmebedingungen

I. Sachliche Anforderungen

Der Inhalt der Arbeit muß dem Gebiet der Zeitschrift angehören.

Die Arbeit muß wissenschaftlich wertvoll sein und Neues bringen. Bloße Bestätigung bereits anerkannter Befunde können, wenn überhaupt, nur in kürzester Form aufgenommen werden. Dasselbe gilt von Versuchen und Beobachtungen, die ein positives Resultat nicht ergeben haben. Arbeiten rein referierenden Inhalts werden abgelehnt, vorläufige Mitteilungen nur ausnahmsweise aufgenommen. Polemiken sind zu vermeiden; kurze Richtigstellung der Tatbestände ist zulässig. Aufsätze spekulativen Inhalts sind nur dann geeignet, wenn sie durch neue Gesichtspunkte die Forschung anregen.

II. Formelle Anforderungen

Das Manuskript muß leicht leserlich geschrieben sein. Die Abbildungsvorlagen sind auf besonderen Blättern einzuliefern.

Die Arbeiten müssen knapp und sprachlich klar geschrieben sein. Ausführliche historische Einleitungen sind zu vermeiden. Absätze sind nur zulässig, wenn sie neue Gedankengänge bezeichnen. Die Fragestellung kann durch wenige Sätze klargelegt werden. Der Anschluß an frühere Behandlungen des Themas ist durch Hinweis auf die letzten Literaturzusammenstellungen (in Monographien, „Ergebnissen", Handbüchern) herzustellen.

Der Weg, auf dem die Resultate gewonnen wurden, muß klar erkennbar sein; jedoch hat eine ausführliche Darstellung der Methodik nur dann Wert, wenn sie wesentlich Neues enthält.

Jeder Arbeit ist eine kurze Zusammenfassung anzufügen; Inhaltsverzeichnisse können nicht abgedruckt werden.

Von jedem Tatsachenbestand ist in der Regel nur *ein* Protokoll (Krankengeschichten, Sektionsbericht, Versuch) im Telegrammstil als Beispiel mitzuteilen. Das übrige Beweismaterial kann im Text oder, wenn dies nicht zu umgehen ist, in Tabellenform gebracht werden; dabei müssen aber umfangreiche tabellarische Zusammenstellungen unbedingt vermieden werden. (Es wird empfohlen, durch eine Fußnote darauf hinzuweisen, bei welchem Institut das gesamte Beweismaterial angefordert werden kann.)

Die *Abbildungen* sind auf das wirklich unbedingt Notwendige zu beschränken. Kurven, Diagramme usw., die nur zur Illustration von Befunden dienen und ohne weiteres im Text beschrieben werden können, werden zurückgewiesen. Kurze, aber erschöpfende Abbildungsunterschriften erübrigen nochmalige Beschreibung im Text. Unzulässig ist die *doppelte* Darstellung in Tabelle *und* Kurve. *Farbige* Bilder können nur in seltenen Ausnahmefällen Aufnahme finden, auch wenn sie wichtig sind. Für Halbtonbilder (Photos, Mikrophotos, Röntgenbilder, Halbtonzeichnungen) sind reproduktionsfähige, d. h. scharfe, gut durchgezeichnete Vorlagen (Hochglanzabzüge) einzureichen. Die Beschriftung der Abbildungen mit Buchstaben und/oder Ziffern erfolgt durch den Verlag. Die Hinweise sind mit weichem Bleistift auf der Zeichnung oder auf einem über die Vorlage geklebten Deckblatt einzutragen. Für Kurven oder Schwarzweißzeichnungen, die als Strichätzung reproduziert werden sollen, sind saubere, klare Skizzen abzuliefern, die vom Verlag umgezeichnet werden.

Literaturangaben, die nur im Text berücksichtigte Arbeiten enthalten dürfen, erfolgen mit vollständigem Titel der Arbeit, Zeitschriftentitel (in der Abkürzung nach den Periodica Medica), Band-, Seiten- und Jahreszahl (Wochenschriften nur Jahres- und Seitenzahl). Die Literaturangaben sind am Schluß der Arbeit nach den Autorennamen alphabetisch anzuordnen und nicht zu numerieren. Werden mehrere Arbeiten des gleichen Autors zitiert, so ist an der betreffenden Stelle im Text eine in Klammern gesetzte 1, 2 bzw. 3 hinter dem Autorennamen einzufügen. Im Literaturverzeichnis steht diese Zahl, ebenfalls in Klammern gesetzt, vor der betreffenden Arbeit. Bücher müssen mit vollem Titel, Auflage, Ort, Verlag und Jahr zitiert werden.

Die Beschreibung von Methodik, Protokollen und anderen weniger wichtigen Teilen ist für *Kleindruck* vorzumerken. Die Lesbarkeit des Wesentlichen wird hierdurch gehoben.

Das Zerlegen einer Arbeit in mehrere Mitteilungen, um den Anschein größerer Kürze zu erwecken, ist unzulässig.

Doppeltitel sind aus bibliographischen Gründen unerwünscht. Das gilt insbesondere, wenn die Autoren in Ober- und Untertitel nicht die gleichen sind.

Festschriften, Habilitationsschriften und Monographien gehören nicht in den Rahmen einer Zeitschrift.

Die Autoren erhalten von ihren Arbeiten nur eine Fahnenkorrektur. (Die Umbruchkorrektur = Revision wird von der Redaktion verantwortlich gelesen.) Autoren in überseeischen Ländern wird ein Exemplar durch Luftpost, das andere zusammen mit dem Manuskript durch gewöhnliche Post zugesandt. Es wird gebeten, die Fahnenkorrektur sofort durchzusehen und an den Verlag zurückzusenden. Für Autoren in überseeischen Ländern empfiehlt es sich daher, eine vollständige Kopie des Manuskriptes zum Vergleich mit der Fahnenkorrektur bereit zu halten.

In der Korrektur sollen nur Druckfehler verbessert, jedoch keine inhaltlichen oder stilistischen Änderungen vorgenommen werden. 10% der Satzkosten übersteigende Korrekturkosten müssen den Autoren in Rechnung gestellt werden.

Einführung in die Physiologie des Menschen

Von Professor Dr. **Hermann Rein †. Elfte,** umgearbeitete Auflage, herausgegeben von Dr. **M. Schneider,** o. Professor der Physiologie, Direktor des Instituts für normale und pathologische Physiologie der Universität Köln. Mit 481 Abbildungen. XII, 685 Seiten Gr.-8°. 1955. Ganzleinen DM 48.—

Inhaltsübersicht: 1. Teil: **Die sog. vegetative Physiologie.** I. Die Physiologie des Blutes. — II. Die Physiologie des Blutkreislaufes. — III. Die Physiologie der Atmung. — IV. Der Gesamtenergieumsatz des Körpers. — V. Der Wärmehaushalt des Menschen. — VI. Die Physiologie der Ernährung. — VII. Die Physiologie der Verdauung. — VIII. Nierenfunktion und Salz-Wasserhaushalt. — IX. Physiologie der Drüsen mit innerer Sekretion. — 2. Teil: **Die sog. animalische Physiologie.** X. Die Physiologie des peripheren Nerven. Entstehung, Fortpflanzung und Übertragung der Erregungen. — XI. Die Physiologie des Muskels. — XII. Die Physiologie des Rückenmarks. — XIII. Physiologie des peripheren vegetativen Nervensystems. — XIV. Physiologie des Hirnstamms. — XV. Physiologie des Zwischenhirns und der Stammganglien. — XVI. Physiologie des Kleinhirns. — XVII. Physiologie des Großhirns. — 3. Teil: **Die Physiologie der Sinnesorgane.** XVIII. Allgemeine Sinnesphysiologie. — XIX. Die somato-viscerale Sensibilität. — XX. Der Geschmackssinn. — XXI. Der Geruchssinn. — XXII. Das Gehör. Anhang: Die menschliche Stimme und Sprache. — XXIII. Der Gesichtssinn. — **Sachverzeichnis.**

Einführung in die chemische Physiologie

Von Professor Dr. **Emil Lehnartz,** Direktor des Physiol.-Chem. Instituts der Universität Münster i. Westf. Zehnte Auflage. Mit 119 Textabbildungen. XV, 549 Seiten Gr.-8°. 1952. Ganzleinen DM 39.60

Aus den Besprechungen: Die in einer nun 10. Auflage vorliegende „Einführung in die Chemische Physiologie" hat in Auffassung und Einteilung des Stoffes ihr altes Gesicht behalten, aber sie ist durch gründliche Durcharbeitung dem heutigen Kenntnisstande völlig angepaßt worden. Das in erster Linie für den Studierenden bestimmte Buch wird darüber hinaus auch in Kreisen der Ärzte und Naturwissenschaftler viele Freunde finden, da es auf allen Gebieten eine rasche Orientierung über den augenblicklichen Stand des Wissens, seine gesicherten Tatsachen und seine Problematik vermittelt und Standortliteraturangaben dem Suchenden von hier aus weiterhelfen. Den Arzt, sei er praktisch oder wissenschaftlich tätig, muß dieses Buch besonders ansprechen, weil es — wenngleich die Lebensforschung und die Kunde von den Lebensvorgängen betont von der Seite der chemischen Grundlagen erfassend — dennoch keine nur physiologische Chemie, sondern eine chemisch orientierte Physiologie dem Leser bietet . . .

„Berichte über die allgemeine und spezielle Pathologie"

SPRINGER-VERLAG / BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

Diesem Heft liegt ein Prospekt des Springer-Verlages, Berlin · Göttingen · Heidelberg, bei.

Springer-Verlag, Berlin · Göttingen · Heidelberg. — Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz AG., Würzburg.
Printed in Germany.